DIXIÈME ANNÉE 1917 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JUIN 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation du Matériel de Prophylaxie anti-paludique destiné à l'armée d'Orient

Par R. LEGROUX

M. le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de santé a jugé nécessaire d'envoyer à l'Armée d'Orient, pour la campagne de 1917, une mission permanente de prophylaxie antipaludique. Cette décision fut prise en janvier 1917, à la suite de la mission d'études confiée à MM. Edmond et Etienne SERGENT, de l'Institut Pasteur d'Algérie, qui furent envoyés en Macédoine par M. Justin GODART en décembre 1916.

La Mission de prophylaxie est placée sous la direction du Médecin principal VISBECQ, qui est sur le front d'Orient depuis la campagne des Dardanelles et qu'un long séjour en Indo-Chine a familiarisé avec les questions d'organisation de lutte épidémique.

M. le Professeur LAVERAN a donné ses éclairés conseils à M. VISBECQ durant son séjour à Paris et c'est d'accord avec lui que les points principaux de la lutte ont été établis.

M. le Médecin Inspecteur général GRALL, que ses missions à

l'Armée d'Orient mettaient à même de contrôler le plan de la Mission, a souvent aussi conseillé M. VISBECQ.

Les travaux de préparation de cette Mission, la constitution de son matériel, la réunion de ses membres ont eu lieu à l'Institut Pasteur de Paris.

Cette Mission comprend 20 médecins, 4 officiers d'administration, 100 quininisateurs et 300 hommes de troupe destinés aux travaux d'assainissement.

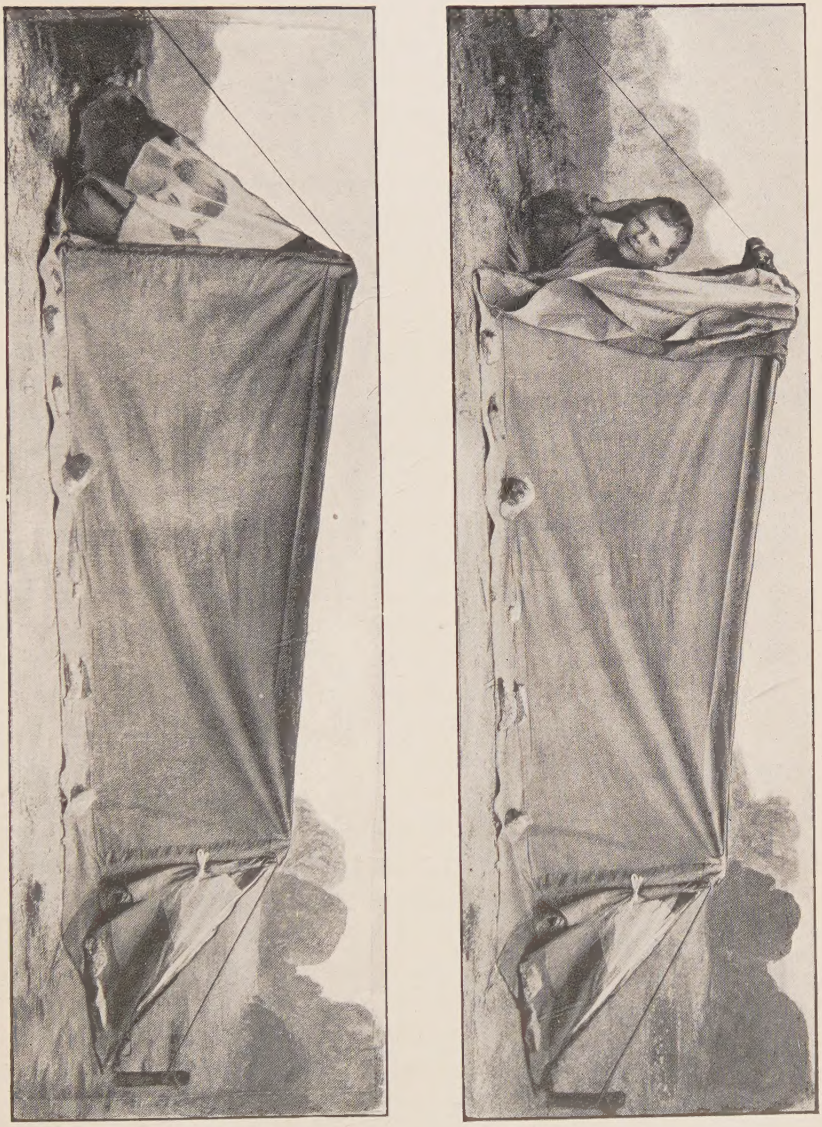
La partie du pays occupée par nos troupes a été divisée en districts, à la tête desquels ont été placés les membres de la mission ; leur rôle est d'établir l'indice endémique splénique des localités, de diriger les mesures de prophylaxie anophélique au voisinage immédiat des troupes, de surveiller et contrôler la quininisation préventive des indigènes et des soldats. Chaque membre de la Mission étend son rayon d'action grâce à l'automobile dont il est pourvu ; sur les points du front où les troupes sont nombreuses, un district est confié à plusieurs médecins. Les quininisateurs des indigènes peuvent assurer leur fonction à bicyclette.

Les mesures que la Mission met en œuvre visent la prophylaxie anophélique et la prophylaxie quinique. Dans ces deux ordres d'idées les plans de campagne de l'Institut Pasteur d'Algérie, ceux de Sir Ronald Ross, et ceux établis par les Américains à Panama ont été consultés avec profit : aucune mesure ayant donné un bon résultat, même minime, n'a été négligée par la mission de l'Armée d'Orient. Au premier plan de ces mesures, la mission place l'emploi de la *moustiquaire* et de la *quinine journalière préventive*.

La *prophylaxie anophélique* est établie par la lutte contre les larves de moustiques, non par de grands travaux d'assèchement de toute une région, mais par le pétrolage ou le comblement, suivant les cas, des petites mares voisines des camps ou des gîtes d'étapes, par le faucardement et par l'alternance des ruisselets à cours ralenti.

Le matériel nécessaire à ces différents travaux a été emporté par la mission, et la troupe des 300 hommes, véritable corps de génie sanitaire, est chargée de leur exécution.

La lutte contre les moustiques adultes est entreprise par l'emploi de la moustiquaire.



TENTE-MOUSTIQUAIRE INDIVIDUELLE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/bulletin-de-la-societe-de-pathologie-exotique_1917-06-13_10_6

L'an dernier, M. le Professeur Laveran a fait envoyer à l'Armée d'Orient des moustiquaires de tête ; malheureusement, ces moustiquaires, exécutées trop courtes, ne rentraient pas facilement dans le haut du vêtement, elles n'ont pas fait l'usage que l'on souhaitait. Cette année, le modèle envoyé a été modifié et sera d'un plus utile secours ; le service de santé de l'A. O. a fait établir pour ce modèle de petits arceaux qui, en l'éloignant du visage, en rendent l'emploi plus commode, donc plus efficace.

Le Professeur Simpson de Londres nous a apporté un modèle intéressant à la fois par sa légèreté et l'utile protection qu'il réalise de la nuque et du visage.

La protection contre les piqûres pendant le sommeil restait à trouver pour les troupes en cantonnement : l'Institut Pasteur a établi un modèle de tente moustiquaire qui permet de reposer la nuit à l'abri des moustiques. L'avantage de cette tente moustiquaire est qu'elle est individuelle, légère (2 kg. 450, piquets compris), imperméable ; son inconvénient, impossible à pallier semble-t-il, si l'on veut conserver les avantages précédents, est la difficulté de l'aération par les soirées très chaudes (pl. IV).

Un petit moyen de protection contre les piqûres sera tenté par des onctions avec une pâte contenant des huiles essentielles : ce ne peut jamais être qu'une protection momentanée.

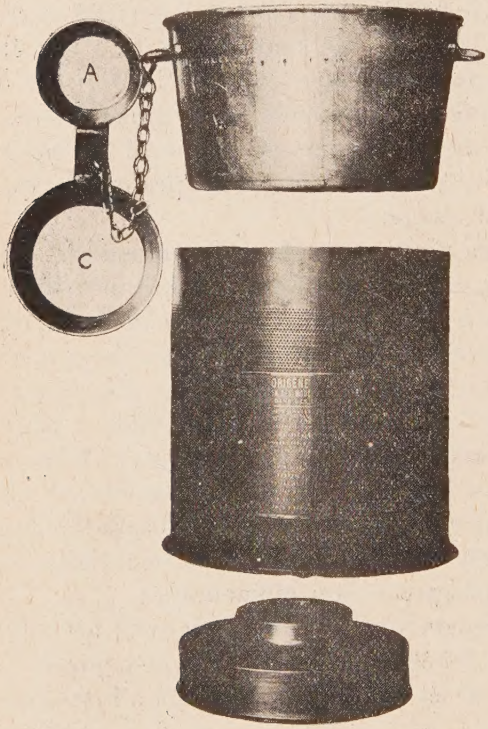
Dans les locaux, baraquements, hôpitaux, on évite les moustiques en grillageant les fenêtres et en plaçant aux portes des tambours grillagés (modèle établi par M. l'Attaché d'Intendance Sue, de l'A. O.).

Les Américains, après l'expérience de Panama, estiment que les chasses à la main sont une mesure de grande valeur dans la prophylaxie du paludisme. S'inspirant de ces conclusions, la Mission conseille la capture et la destruction des moustiques dans les intérieurs par plusieurs procédés.

La destruction en masse dans un local grillagé se fait au moyen des vapeurs de crésyl, d'après le procédé Bouet-Roubaud (1). A cet effet l'Institut Pasteur a établi un appareil simple et peu coûteux : c'est une gamelle réglementaire placée sur un cylindre de tôle perforée finement (trous de 4/10 de mm.), afin d'éviter l'inflammation des vapeurs produites ; une lampe à alcool sans mèche évapore le crésyl (fig. 1).

(1) Voir ce *Bulletin*, t. V, 1912, p. 627.

Cette mesure ne peut s'appliquer que de temps à autre dans un local, tandis que journellement on peut, grâce à certains appareils, capturer les moustiques.



Gamelle où se verse le crésyl au moyen de la mesure C.

Cylindre de tôle perforée.

Lampe à alcool que l'on remplit au moyen de la mesure A.

Fig. 1. — Vaporigène à crésyl dont les différentes pièces sont disjointes.

Les pièges à moustiques (fig. 2 et 3), conçus par Etienne SERGENT d'après la publication de BLIN (1), seront placés dans les angles sombres des pièces; la chasse aux moustiques donne des résultats très appréciables qu'elle soit faite au moyen d'un tube à chloroforme ou au moyen du filet du Dr Jean LEGENDRE, le plus ancien propagateur de la chasse à la main (2).

La *prophylaxie quinique* est faite à l'Armée d'Orient au moyen des comprimés de chlorhydrate de quinine qu'envoie la Pharmacie centrale de l'Armée. Ces comprimés sont de 20 cg., de

(1) Voir ce *Bulletin*, t. I, 1908, p. 100.
(2) Voir ce *Bulletin*, t. III, 1910, p. 457.

manière à faire prendre journellement 2 ou 3 comprimés aux hommes suivant les circonstances.

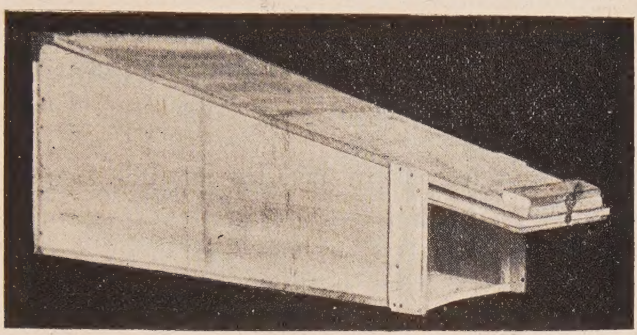


Fig. 2. — Piège à moustiques. La petite porte grillagée est ouverte pour permettre l'entrée des moustiques ; la grande porte pleine qui ferme l'autre extrémité est abaissée.

C'est au moyen de ces comprimés que l'on fera la quininisation préventive des indigènes adultes. Pour les enfants, le Ser-

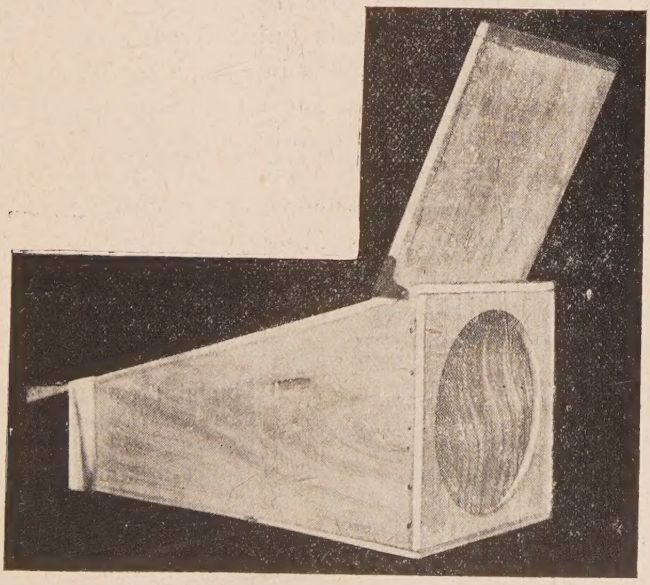


Fig. 3. — Piège à moustiques ; la petite porte est abaissée, la grande soulevée ; à travers les deux grillages, on se rend compte de la présence des moustiques avant de les détruire par les fumées d'un feu de paille ou de papier.

vice de santé a envoyé en Macédoine des dragées de quinine du type adopté par le Gouvernement général de l'Algérie ; afin d'assurer la quininisation des tout jeunes enfants, il a été préparé à l'Institut Pasteur par M. AGULHON une solution de quinine dans l'huile qui contient 20 cg. de quinine basique par cm^3, 10 gouttes de cette solution suffisent pour la prévention chez les nourrissons.

La quininisation préventive dans les corps de troupes doit se faire avec grand soin.

Il est nécessaire de surveiller sans cesse et de contrôler souvent que les doses prescrites sont bien prises ; les médecins missionnaires doivent s'en assurer, ils emportent dans leur tournée un matériel d'analyse d'urine qui permet, avec le réactif de Tanret, un contrôle rapide.

Ces deux grands éléments de la lutte antipaludique, moustiquaire et quinine préventive, sont souvent méconnus ou niés par quantité de personnes à l'armée d'Orient. C'est pour cela que la Mission a mis dans ses moyens d'action la propagande par la publicité afin d'instruire les troupes du danger des moustiques et de l'utilité de la quinine préventive. Par des affiches, des cartes postales, des images d'Epinal, les soldats apprendront le rôle du moustique dans la propagation de la maladie et l'importance de la quinine préventive. Voici de ces imprimés, les uns destinés aux officiers, les autres destinés aux soldats ; la plupart, à côté d'images, comportent un texte qui rappelle les prescriptions que la Mission est chargée d'appliquer.

Texte d'une série de 10 cartes postales illustrées par un artiste humoriste :

1 Des moustiques te garderas
afin de vivre longuement.
2 De pommade tu t'enduiras
te protégeant utilement.
3 Auprès de l'eau ne te tiendras
soit pour pêcher soit... autrement.
4 Sous moustiquaires dormiras
en te bordant soigneusement.
5 Avec amour l'entretiendras
comme une arme dévotement.
6 Le moindre accroc éviteras
ou répareras promptement.
7 En santé te conserveras
par la quinine sûrement.
8 Chaque jour en avaleras
de fait et volontairement.
9 Au toubib tu démontreras
que tu l'as prise sagement.
10 Pour ton pays tu le feras
et pour ton bien pareillement.

Texte d'une des affiches apposées sur les murs :

POUR REVENIR EN BONNE SANTÉ

Ce sont certains Moustiques qui inoculent par leur piqûre le microbe du Paludisme.

Au MOUSTIQUE

oppose la barrière de ta

MOUSTIQUAIRE

qui te permettra de bien te reposer, de dormir à l'abri des mouches et des moustiques. Soigne la moustiquaire. Apprends à la bien monter, à la bien border. Evite de la déchirer, répare les accrocs.

Comme tu peux être piqué en dehors de la moustiquaire :

au MICROBE

oppose la QUININE

La quinine que tu avales va dans ton sang tuer le microbe ; elle t'évitera la maladie ou la **rendra moins grave.**

Prends tous les jours

où que tu sois, quoi que tu fasses, les doses de quinine qui te seront données.

Projet d'organisation de Services d'Hygiène Publique dans nos colonies exotiques

La Société décide, après discussion, de communiquer le travail de M. d'Anfreville, paru dans le *Bulletin* de mai, à M. le Ministre des Affaires Etrangères (Direction des Protectorats) et à M. le Ministre des Colonies.

COMMUNICATIONS

Les composés du mercure dans le traitement de la lymphangite épizootique

Par GUIDO FINZI

Au mois de janvier 1916 nous avons eu la possibilité d'essayer une méthode de traitement de la lymphangite épizootique qui nous a donné des résultats tout à fait satisfaisants.

Nous avons eu dans nos hôpitaux 5 chevaux atteints d'une forme très grave de lymphangite épizootique. Cordes allongées, sinueuses, ramifiées, avec nombreux ganglions intéressés, avec des tumeurs sphéroïdales sur le trajet et plusieurs d'entre eux ont été abcédés et donnaient issue à un pus strié de sang où étaient nettement visibles les cryptocoques.

Un des chevaux avait des localisations très graves au cou, sur le poitrail et sur les membres antérieurs ; un autre sur les membres antérieurs et sur le côté du thorax ; un autre sur le côté du thorax, sur l'abdomen et sur un membre postérieur ; un autre sur l'abdomen et sur les membres postérieurs ; et un autre enfin au cou, à la face et avec des ulcérations bilatérales de la pituitaire à caractères typiques qui donnaient issue à un pus crémeux caractéristique qui renfermait de nombreux cryptocoques.

La malléinisation (intrapalpébro-réaction et ophtalmo-réaction associées) nous a donné des résultats absolument négatifs.

Dans les cas les moins graves, M. le Prof. Pietro GHISLENI, directeur de la Clinique Chirurgicale de l'Ecole vétérinaire de Turin, a tout d'abord cherché à obtenir la guérison avec tous les moyens possibles qui sont à la disposition de la chirurgie.

Mais les cas étaient déjà trop avancés, beaucoup trop graves pour espérer obtenir la guérison.

G. GASPERINI (1) nous affirme avoir guéri avec le bichlorure de

(1) *Malattie infettive dell' uomo e degli animali*, vol. II, p. 1171. Ed. Vallardi, Milano, 1915.

mercure « *employé comme dans la syphilis* » un poulain atteint d'une forme extrêmement grave de lymphangite épizootique. Le fait est donné *sans autres renseignements*.

Bien convaincu de l'action curative spécifique du mercure dans les maladies à protozoaires, convaincus que le mercure fournit à la thérapie une substance antiseptique de très haute valeur, convaincu enfin que le mercure et ses composés exercent une action thérapeutique particulièrement efficace dans nombre de maladies infectieuses, nous avons voulu expérimenter, après Gasperini, la valeur du mercure et quelques-uns de ses composés dans le traitement de la lymphangite épizootique.

Les formules que nous avons expérimentées sont les suivantes :

— *a*)	Salicylate de mercure	6 g.
	Huile de vaseline stérilisée	100
— *b*)	Calomel	5 g.
	Huile de vaseline stérilisée	100
— *c*)	Bichlorure de mercure	1 g.
	Chlorure de sodium	2
	Eau distillée bouillie	100

Enfin nous avons expérimenté, dans la formule *d*), une association arséno-hydrargyrique, connaissant les résultats du traitement mixte dans certaines maladies infectieuses.

— *d*)	Benzoate de mercure	1 g.
	Chlorure de sodium	0,26
	Acide cacodylique	0,5
	Eau distillée bouillie	100

Voilà maintenant comme nous avons effectué le traitement des cinq chevaux qui nous ont été confiés.

Solution a). — Par injections intramusculaires : 1re injection 10 cm³ ; 2 jours d'intervalle ; 2e injection 10 cm³ ; 3 jours d'intervalle ; 3e injection 20 cm³ ; 3 jours d'intervalle ; 4e injection 30 cm³ ; 3 jours d'intervalle ; 5e injection 40 cm³. On fera encore 5-7 injections à la même dose toujours avec le même intervalle.

Solution b). — Par injections intramusculaires : 1re injection 5 cm³ ; 2 jours d'intervalle ; 2e injection 10 cm³ ; 3 jours d'intervalle ; 3e injection 15 cm³ ; 3 jours d'intervalle ; 4e injection 20 cm³. On fera encore 6-8 injections toujours avec trois jours d'intervalle en augmentant chaque fois la dose de 5 cm³ si on ne voit pas de manifestations d'intolérance.

Solution c). — Par injections hypodermiques ou intramusculaires. Les injections devront être faites comme dans le cas précédent.

Solution d). — Par injections hypodermiques ou intramusculaires : 1re injection 20 cm³ ; 2 jours d'intervalle ; 2e injection 20 cm³ ; 2 jours d'intervalle ; 3e injection 30 cm³ ; 3 jours d'intervalle ; 4e injection 30 cm³ ; 3 jours d'intervalle ; 5e injection 40 cm³.

On fera encore 5-7 injections à la même dose toujours avec le même intervalle.

Avec cette dernière formule, deux chevaux ont été traités et guéris.

Naturellement le traitement, comme pour toutes les médications hydrargyriques, doit être fait avec prudence. Les susceptibilités individuelles sont telles, et l'absorption est si souvent fragmentaire et retardée, qu'il faut bien surveiller.

Lorsqu'on voit apparaître les symptômes du mercurialisme, il faut suspendre toute médication, donner des purgatifs huileux, pour reprendre le traitement ou après 8-10 jours, ou lorsqu'on ne voit plus d'albumine dans les urines s'il y avait des troubles rénaux.

Dans un seul cas (salicylate de mercure), nous avons dû suspendre le traitement.

Bref, nos animaux après 10-12 injections ont été rendus au propriétaire parfaitement guéris.

Après 3-5-6 injections les cordes diminuent considérablement, deviennent indolores à la pression, et les plaies initiales se cicatrisent.

Pendant le traitement, on n'observe pas l'apparition de nouveaux boutons tandis que se ramollissent et s'ouvrent spontanément les boutons existants.

Par nos résultats, nous croyons pouvoir affirmer que, parmi les traitements préconisés contre la lymphangite épizootique, les préparations mercurielles constituent le traitement de choix même au point de vue économique.

Avec les injections des composés du mercure, nous avons obtenu la *guérison complète* de cas graves de lymphangite épizootique, car jusqu'aujourd'hui nos chevaux se portent absolument bien et n'ont pas présenté de rechutes.

D'après nos recherches les formules *c*) et *d*) sont celles qui donnent le plus rapidement la guérison.

Ecole vétérinaire de Turin, mai 1917.

Un cas de Mycétome à *Nocardia Maduræ* observé en Tunisie

Par Georges BLANC et Henry BOUQUET

OBSERVATION CLINIQUE

Hadj Mohamed ben h..., 35 ans, exerçant la profession de gardien, entre à l'hôpital Sadiki(de Tunis) le 13 octobre 1916, pour une affection du pied droit. Il est né à Marrakech (Maroc) ; son père est mort jeune d'affection inconnue, sa mère est âgée et actuellement bien portante. Il dit n'avoir jamais été malade personnellement.

Il entre à l'hôpital parce que son pied droit est augmenté de volume et qu'il ne peut plus marcher. Il fait remonter le début de la maladie en 1913. Etant gardien de pêcherie à Bizerte et travaillant les pieds dans l'eau de mer, il s'est blessé au pied droit, au niveau de la région des métatarsiens. Depuis cette époque et peu à peu, le pied a augmenté de volume. Du 16 avril au 21 mai 1915, il a déjà été hospitalisé pour des lésions semblables à celles qu'il présente actuellement : il n'y avait pas alors de fièvre et pas de douleur. Le traitement a consisté dans le repos au lit et des pansements. Les plaies se sont cicatrisées, le malade a pu reprendre son travail ; il prétend qu'il était guéri à ce moment. Cependant, le pied a continué à grossir et il est apparu à sa surface une série de plaies suintantes. La marche est impossible à cause du volume du pied.

A l'examen clinique, le pied est uniformément gonflé, il n'y a pas d'œdème et le pied présente plutôt un aspect éléphantiasique. L'affection est limitée à la région sus-malléolaire. La peau, de couleur brun noir, est écailleuse par places et présente en certains points des surfaces dépigmentées, blanchâtres, qui rappellent par cet aspect le vitiligo. Le pied est le siège d'une série de plaies nombreuses : sur le dos, sur la plante, sur les bords, sur les orteils. Ces plaies sont de dimensions variables ; elles sont généralement situées au sommet de protubérances, en forme de tubercules ; elles suintent légèrement et laissent échapper, si on les exprime, des grains jaunâtres. Lorsqu'on introduit un stylet à travers un de ces orifices, il pénètre plus ou moins loin dans une cavité, qui paraît limitée, et l'on n'arrive pas sur un point osseux dénudé.

Il n'existe aucune douleur soit spontanée, soit à la pression. La marche n'est pas douloureuse, mais elle est devenue à peu près impossible à cause du volume du pied. Les articulations du

pied paraissent saines ; les mouvements sont seulement limités par l'induration du tissu cellulaire.

L'état général est bon, il n'y a pas d'amaigrissement. Pas de réactions ganglionnaires ; pas de fièvre. L'appétit est conservé ; rien d'anormal à signaler au niveau du cœur et des poumons.

Examen radiographique. — Les os du pied sont flous ; on délimite mal leurs contours. L'astragale, le calcaneum sont bien visibles ; mais les os du tarse antérieur, les métatarsiens, les phalanges sont mal dessinés, comme estompés et semblent faire une seule masse pâle ; le contour des os est peu net ; il semble en certains points qu'il y ait des bavures osseuses. Il existe d'une façon générale, même sur une partie du tibia, une décalcification marquée.

Traitement. — Le diagnostic de mycétome ayant été porté à l'Institut Pasteur de Tunis à la suite de l'examen microscopique des grains et aucun traitement médical n'étant actuellement capable de guérir des lésions aussi avancées, on propose une exérèse qui est acceptée. Le 19 décembre 1916, le malade est opéré : anesthésie à l'éther avec l'appareil d'OMBREDANNE ; amputation de la jambe droite au lieu d'élection par le procédé circulaire. Les surfaces osseuses sont bien matelassées par les couches musculaires, qui sont suturées en avant d'elles au catgut. Suture cutanée aux crins de Florence dans le sens antéro-postérieur. Drainage avec quelques crins. Les suites opératoires sont excellentes ; pas d'élévation thermique. Le drainage est supprimé au bout de 48 h. Les fils sont enlevés au huitième jour. Réunion par première intention. Le malade est complètement guéri au quinzième jour. Il quittera l'hôpital ultérieurement, quand il sera muni d'un pilon.

RECHERCHES DE LABORATOIRE

1. EXAMEN DE LA PIÈCE. — Le pied et la jambe ont été portés à l'Institut Pasteur, aussitôt après l'amputation. Une coupe longitudinale du pied et des prélèvements pratiqués dans les tissus malades ont montré les lésions typiques du mycétome : grains jaunâtres de volume variable, à contours irrégulièrement arrondis, isolés ou agglomérés, les uns contenus dans des cavités closes, les autres dans des cavités analogues mais en communication avec l'extérieur par des trajets fistuleux ; ces grains

MYCÉTOME A *Nocardia maduræ*

nagent dans un pus sanguinolent, sans odeur. L'hypoderme et les régions musculaires sont criblées de ces lésions, qui prédominent au dos du pied; le squelette lui-même est atteint en certains points.

2. Examen microscopique des grains. — Ecrasés entre lame et lamelle, les grains se montrent essentiellement formés par un feutrage constitué de filaments non cloisonnés, ramifiés et généralement terminés par des renflements arrondis; c'est l'aspect classique des *Nocardia*.

3. Isolement. Cultures. — Pratiquées dans des conditions rigoureuses avec des grains prélevés dans des cavités fermées, elles ont donné des colonies, qui ne se sont développées que difficilement et avec une extrême lenteur. Nous avons craint même, pendant quelque temps, un résultat négatif. La raison de cette difficulté doit être signalée, car il est possible qu'avant nous des expérimentateurs aient abouti à un échec pour la même cause, qui a failli en occasionner un entre nos mains. Cette cause est l'alcalinisation de nos milieux de culture. En milieux alcalins et même neutres, notre *Nocardia* se développe mal ou pas; les milieux acides lui conviennent au contraire fort bien. Aussi, cette constatation faite, avons-nous obtenu très facilement et très vite des repiquages abondants.

Les milieux de culture les plus favorables ont été :

La pomme de terre. Notre *Nocardia* y donne en moins d'une semaine des colonies cérébriformes, dont la majorité se colorent rapidement en rose et qui, en vieillissant, prennent un aspect blanc, efflorescent, puis desséché.

L'eau de pommes de terre (infusion à 10 p. 1.000, non neutralisée). Ce milieu est celui *de choix* pour obtenir un développement abondant. Les colonies s'y montrent très rapidement, sous forme de petites masses blanches rayonnées, les unes flottant dans le liquide clair, les autres accrochées sur les parois ou déposées au fond du tube.

La gélose à l'eau de pommes de terre (non neutralisée). Colonies blanches, très analogues à celles du milieu précédent, ne se teintant pas ultérieurement en rose.

L'infusion de foin (à 15 p. 1.000. non neutralisée). Les colonies y sont plus grosses, moins nombreuses et au total la récolte moindre qu'en eau de pommes de terre.

La gélose à l'infusion de foin : très bon milieu ; colonies blanches, dont certaines deviennent assez rapidement roses. L'addition de glycérine et glucose à l'infusion de foin ne présente aucun avantage, au contraire. De même, la pomme de terre glycérinée ne vaut pas la pomme de terre simple.

La carotte, la pomme de terre glycérinée, la gélose de SABOURAUD n'ont pas donné de résultats pour l'isolement ; les seuls milieux, sur lesquels l'isolement ait réussi, ont été la pomme de terre simple et la gélose au foin.

La *Nocardia* pousse sensiblement aussi bien, d'abord à 22° et à 37°, plus vite dans les repiquages à cette dernière température.

4. INOCULATIONS. — Des grains ont été prélevés aussitôt l'amputation et inoculés à divers animaux.

Singes. — Deux bonnets chinois sont inoculés dans diverses régions du pied. L'un meurt au bout de deux mois, sans lésions ; l'autre, encore vivant (10 mai), ne montre aucune lésion après cinq mois.

Pigeons. — Deux pigeons sont inoculés dans le pied (talon) et dans la chambre antérieure d'un œil. Après cinq mois, ils sont indemnes.

Lapins. — Deux lapins reçoivent dans la chambre antérieure d'un œil une émulsion de grains. L'un reste indemne. L'autre montre, après deux mois, deux petites masses blanc jaunâtre, irrégulières, sans inflammation autour d'elles ; au cinquième mois, ces masses semblent en voie d'accroissement (Il sera revenu ultérieurement sur ce point si ces lésions continuent à progresser).

REMARQUES

Il s'agit d'un cas typique de mycétome à *Nocardia maduræ* (VINCENT). Ce cas est le premier de cette espèce découvert en Tunisie ; il n'est pas probablement le premier cas tunisien, car l'observation originelle de VINCENT concernait un malade, découvert à Alger, mais dont l'infection semblait bien avoir été contractée en Tunisie.

Les cas de Pied de Madura, observés jusqu'à présent dans la Régence, appartenaient à des variétés de mycétomes différentes par la nature de leurs agents pathogènes. Deux ont été publiés déjà ; le premier très complètement, le second de façon incomplète par MM. Charles NICOLLE et E. PINOY : cas à *Sterigmatocys-*

tis nidulans, cas à *Oospora* indéterminée (dans ces deux cas, l'isolement du champignon pathogène a été réalisée en culture et la maladie reproduite chez le pigeon).

Deux autres cas ont été observés depuis par M. Ch. Nicolle et sont demeurés inédits, en raison de l'impossibilité où s'est trouvé l'auteur de tenter la culture. Dans ces deux cas, l'examen microscopique des grains (noirs) a montré qu'il s'agissait d'un champignon à filaments cloisonnés; les deux malades étaient des femmes du sud tunisien (Tozeur et Gafsa).

Le nombre total des observations tunisiennes de mycétome est donc aujourd'hui de 6 en y comprenant le cas originel de Vincent : 2 à *Nocardia maduræ*, 4 à champignons plus élevés (culture positive dans 2 cas, non tentée dans 2 autres).

Institut Pasteur et Hôpital Sadiki de Tunis.

Spirochétose des poules au Sénégal
Son évolution clinique

Par André LEGER et R. LE GALLEN

La spirochétose des poules est une affection commune au Sénégal et faisant de gros ravages sur les poulaillers ; elle sévit d'une façon intense à Dakar pendant la saison sèche, de décembre en juin en particulier, pour diminuer et disparaître même avec l'arrivée de la saison des pluies.

L'agent causal de cette affection est *Spirochæta Neveuxi*, espèce créée en 1909 par Brumpt (1) comme un spirochète à peu près identique à *Spirochæta gallinarum* par ses caractères morphologiques, mais qui diffère de ceux déjà décrits chez la poule dans les différentes régions du globe par ses caractères physiologiques, en ce qu'il n'y a jamais immunité croisée. Dans notre cas, nous avons constaté, comme Brumpt, que l'on n'observait pas de réinoculation positive, l'animal acquérant d'emblée une immunité qui paraît définitive. Mais l'action pathogène du spirochète rencontré chez nos poulets semble différer quelque

(1) E. Brumpt, *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. II, 9 juin 1909, p. 285.

peu de celle du spirochète étudié par BRUMPT, en ce sens qu'ici la guérison n'est point la règle, du moins quand l'on suit l'évolution de la maladie pendant un certain temps. Si en effet le plus grand nombre des animaux résistent à la première phase de l'affection, phase aiguë à spirochétose sanguine, un petit nombre d'entre eux pouvant même guérir d'une façon définitive à cette période, chez beaucoup d'autres au contraire la maladie continue à évoluer, provoquant une mortalité notable à la phase suivante, phase secondaire ou chronique.

Dans un poulailler contaminé, nous avons placé, à des intervalles espacés, 25 jeunes poulets, indemnes d'Argas, provenant de localités diverses, et ayant au préalable subi une observation de plus de quinze jours, sans avoir montré aucun trouble morbide. Tous ces animaux, après un temps variant entre 5 et 7 jours, ont présenté les symptômes principaux bien connus de la maladie : diarrhée plus ou moins intense, abattement, inappétence, fièvre ; les plumes sont hérissées et perdent leur brillant, la crête est terne et ramollie. L'examen microscopique du sang révèle alors de nombreux spirochètes. A cette première phase, la mortalité n'est pas très importante : deux poulets seulement ont succombé, n'ayant pas pu faire les frais de leur spirochétose sanguine.

La maladie peut ensuite évoluer directement vers la guérison. C'est ainsi que quatre de nos animaux, après avoir présenté à l'examen microscopique du sang des spirochètes en plus ou moins grand nombre pendant sept à huit jours en moyenne, ont fait leur crise spirochétique, et ont guéri d'une façon définitive, n'ayant ultérieurement rien montré d'anormal tant au point de vue clinique qu'au point de vue de l'hématologie microscopique.

Mais le plus généralement (c'est en effet ce qui s'est passé chez dix-neuf de nos poulets), la crise spirochétique une fois établie, l'état de l'animal se modifie en s'améliorant légèrement, l'appétit revient quelque peu, et la diarrhée diminue d'une façon notable. Il subsiste seulement un état d'anémie intense, caractérisé au point de vue clinique par une pâleur extrême de la crête et des muqueuses, et au point de vue hématologique, par une tendance à l'état hémolytique du sang, ainsi que, comme l'ont déjà signalé LAUNOY et LÉVY-BRUHL (1) pour *Spiro-*

(1) LAUNOY et LÉVY-BRUHL. *C. R. Société Biologie*, t. LXXV, 18 octobre 1913.

chæta gallinarum, une baisse considérable dans le nombre des globules rouges, accompagnée d'une très notable polychromatophilie.

Cet état persiste durant une quinzaine de jours en moyenne, au bout desquels on assiste à l'éclosion d'un certain nombre de symptômes cliniques qui caractérisent pour ainsi dire la phase secondaire de l'affection. A ces signes cliniques correspond toujours, au point de vue microscopique, l'apparition dans les hématies en nombre plus ou moins grand des corps intraglobulaires de Balfour (1) (« *afterphase* » *bodies*) que cet auteur considère du reste comme un stade endoglobulaire du spirochète.

Deux degrés différents peuvent être envisagés dans cette phase secondaire de la maladie :

1° L'animal présente, en même temps que l'anémie signalée, un état de maigreur qui va en s'accentuant, et ne paraît nullement concorder avec l'appétit revenu pour ainsi dire à la normale. La crête, d'une teinte cireuse, est progressivement et presqu'entièrement envahie par des lésions croûteuses qui s'étendent peu à peu sur toute la tête, avec prédominance marquée aux paupières. Ces lésions se traduisent cliniquement par l'existence d'ulcérations chancreuses, revêtues d'une croûte plus ou moins épaisse, assez facile à détacher, laissant à découvert une surface blême, ne saignant que peu ou pas, mais donnant issue à une sérosité pâle, peu abondante, véritable *rosée séreuse*. Des phénomènes parétiques ne tardent pas à survenir : la marche est difficile, la poule oscille sur ses pattes; parfois même cette parésie simple devient paralysie vraie : l'animal doit rester couché. Notons toutefois qu'en général ces phénomènes paralytiques sont transitoires et disparaissent au bout d'un temps variable.

Des dix neuf poulets arrivés à ce premier stade, quatre ont pu, au bout de cinq semaines environ, réagir, reprendre le dessus, et acquérir un état de santé tel qu'on pouvait les considérer comme guéris.

2° Au contraire chez les quinze poulets restants, la maladie a continué à évoluer, les symptômes cliniques précédemment décrits augmentant d'intensité. Les croûtes ont pris un développement considérable envahissant toute la tête et même une

(1) A. Balfour. *3d Report of the Wellcome Res. Laboratories.*

partie du cou ; d'autres ulcérations semblables ont apparu sur le métatarse et au niveau du bréchet. Le bec laissait s'écouler un liquide pâle, visqueux, malodorant, provenant de l'arrière-gorge, et gênant la respiration de l'animal. En outre les yeux étaient le siège d'une lésion spéciale consistant en une occlusion assez serrée des paupières, épaissies par la production des croûtes, et couvrant une tuméfaction variant du volume d'un petit pois à celui d'une noisette. Sous les paupières écartées, on se trouvait en présence d'une masse caséeuse, blanchâtre, épaisse, difficile à dissocier, à odeur fade, spermatique, ayant envahi tout l'orbite, refoulant en arrière le globe oculaire, qui lui-même avait subi une dégénérescence marquée, avec production de taie cornéenne, ramollissement et en dernier lieu fonte totale de l'œil atteint. — A côté de ces lésions diverses évoluant toujours sans fièvre, on voyait se développer chez l'animal un état de maigreur extrême ; ce dernier devenait squelettique, et semblait pour ainsi dire desséché, momifié. — L'appétit, quoique diminué à cette période, ne faisait pourtant jamais défaut.

Ce deuxième stade de la maladie ne dépasse guère une durée de plus de quatre à cinq mois, au bout desquels l'animal meurt en général. C'est ainsi que, sur nos quinze poulets arrivés à cette dernière période, douze ont succombé, et trois seulement ont pu résister. Ces derniers, malgré leur état resté plutôt précaire, semblent actuellement guéris, et l'examen microscopique de leur sang ne révèle plus ni spirochètes, ni corps intraglobulaires de BALFOUR.

Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique Occidentale Française.

Bacilles paradysentériques isolés en Algérie

Par L. NÈGRE

Dans de précédentes notes (1), nous avons montré la fréquence avec laquelle les bacilles pseudodysentériques se rencontraient

(1) Infections à Bacilles pseudodysentériques en Algérie par NÈGRE, *C. R. Soc. Biologie*, 22 janvier 1916, t. LXXIX, p. 44.

Le rôle des bacilles pseudodysentériques dans les affections intestinales en Algérie par L. NÈGRE, Ed. SERGENT et H. FOLEY. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 avril 1916, t. IX, n° 4.

en Algérie. Ces bacilles ont comme caractères principaux de faire fermenter le lactose avec dégagement de gaz, de faire virer le petit lait tournesolé et de coaguler le lait. Depuis un an, date de ces dernières publications, nous avons procédé dans le laboratoire d'analyses de l'Institut Pasteur d'Algérie à 208 ensemencements de selles pour recherche du bacille dysentérique.

Nous avons observé dans 96 cas un résultat négatif. Dans 85 cas, nous avons obtenu des cultures de bacilles pseudo-dysentériques. Dans 27 autres cas, nous avons isolé 12 fois du bacille dysentérique (2 Shiga et 10 Flexner) et 15 fois des races de paradysentériques dont la description fait l'objet de cette note.

Ces paradysentériques ont été trouvés chez 7 Algériens (6 adultes et 1 enfant tous européens) et chez 8 Serbes.

L'agglutination par le sérum du malade, essayée dans 7 cas, est restée négative. Elle a été positive au 1/500 dans 1 cas sur 5 avec les races Flexner, et dans 1 cas sur 16 avec les pseudo-dysentériques.

Ces bacilles paradysentériques ont comme caractères communs de n'être agglutinés ni par le sérum anti-Shiga, ni par le sérum anti-Flexner, de ne pas faire virer la gélose lactosée tournesolée ni le petit lait tournesolé, et de ne pas coaguler le lait. Nous les diviserons en 2 groupes suivant qu'ils donnent ou ne donnent pas de dégagement de gaz dans la fermentation des sucres.

Premier Groupe.

Ces bacilles paradysentériques ont comme caractères communs de ne *pas donner de dégagement de gaz dans la fermentation des sucres, de n'avoir aucune action sur la gélose au rouge neutre, et de donner une culture discrète sur la pomme de terre.* Ils ne font pas virer le petit lait tournesolé, ne coagulent pas le lait, et ne font pas noircir la gélose au plomb.

D'après leur action sur les sucres, les deux premières races se rapprochent du bacille dysentérique atypique décrit récemment par d'Hérelle (1). Elles s'en séparent par leur action négative

(1) Contribution à l'étude de la dysenterie : nouveaux bacilles dysentériques pathogènes pour les animaux d'expériences par F. d'Hérelle. *Bull. Acad. Médecine.* Séance du 28 novembre 1916.

dès le début sur le galactose et par leur action négative sur le petit lait tournesolé.

TABLEAU I

Paradysentériques ne donnant pas de dégagement de gaz.

Races	Nombre d'échantillons isolés	Gélose lactosée tournesolée	Petit lait tournesolé	Lait	Gélose rouge neutre	Indol	Lactose	Glucose	Mannite	Galactose	Saccharose	Maltose	Lévulose.
Mas. et Quint. .	2	o	o	o	o	o	o	+ pas de gaz	+ pas de gaz	o	o	+ pas de gaz	+ pas de gaz
Marko. . . .	1	o	o	o	o	o	o	+ pas de gaz	+ pas de gaz	o	o	o	+ pas de gaz
Pelle. et Stano. .	2	o	o	o	o	o	o	+ pas de gaz	o	o	o	o	+ pas de gaz

La race Marko. a la même action sur les sucres que la race de HISS.

Les deux races Pelle. et Stano. ne font fermenter que la glucose et le lévulose.

Deuxième Groupe.

Ces bacilles paradysentériques ont les caractères communs suivants : *ils donnent un dégagement de gaz dans la fermentation de certains sucres, ils décolorent la gélose au rouge neutre sans dégagement de gaz, ils donnent sur pomme de terre une culture épaisse brunâtre.*

Ils ne font pas virer le petit lait tournesolé, ne coagulent pas le lait, et ne font pas noircir la gélose au plomb.

Ces 5 races se rattachent aux types de paradysentériques décrits par ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE (1) au laboratoire de bactériologie de l'Armée d'Orient.

(1) Note sur une épidémie de dysenterie bacillaire à l'Armée d'Orient par ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE. *Soc. Médic. des Hôp. de Paris.* Séance du 28 juillet 1916.

Tableau II

Paradysentériques donnant un dégagement de gaz.

Races	Nombre d'échantillons isolés	Gélose lactosée tournesolée	Petit lait tournesolé	Lait	Gélose rouge neutre	Indol	Lactose	Glucose	Mannite	Galactose	Saccharose	Maltose	Lévulose
Brous., Jovan., Cal.	3	o	o	o	décolorée	o	o	+ gaz	+ gaz	o	o	+ gaz	+ gaz
Dan.	1	o	o	o	décolorée	lég. prod.	o	+ gaz	+ pas de gaz	o	o	o	+ pas de gaz
Maks	1	o	o	o	décolorée	o	o	+ gaz	+ gaz	o	o	o	+ gaz

Les 3 premières races, isolées chez un enfant européen et chez deux Serbes, font fermenter les glucose, mannite, maltose et lévulose avec dégagement de gaz. Pas de fermentation avec les lactose, galactose, saccharose.

Les races Dan. (algérienne) et Maks. (serbe) ne font fermenter que les glucose, mannite et lévulose. Maks. dégage du gaz avec les trois sucres. Dan. avec le glucose seulement.

Nous avons enfin isolé chez trois Serbes et deux Algériens cinq paradysentériques mobiles du type Morgan ne faisant pas virer la gélose lactosée tournesolée, mais faisant rougir le petit lait tournesolé, ne coagulant pas le lait, décolorant la gélose au rouge neutre avec dégagement de gaz, faisant noircir la gélose au plomb et faisant fermenter les glucose, mannite, saccharose, maltose et lévulose avec dégagement de gaz.

En résumé, nous avons retrouvé en Algérie les principaux types de paradysentériques qui ont été décrits ces derniers temps :

1° deux races voisines du type décrit par d'Hérelle à Paris. Elles n'en diffèrent que par leur action franchement négative sur le galactose et sur le petit lait tournesolé ;

2° quatre races présentant les caractères de celles isolées par Armand-Delille, Paisseau et Lemaire à l'Armée d'Orient ;

3° trois races du groupe Morgan dont différents types ont été

trouvés à Toulon sur les évacués des Dardanelles par TRIBONDEAU et FICHET (1) à l'Armée d'Orient par les auteurs précédents et à Paris par d'HÉRELLE (2).

Institut Pasteur d'Algérie.

Notes sur une épidémie de dysenterie dans un cantonnement de la Somme (Septembre 1916)

Par L. COLLIN

1° NOMBRE DE CAS. DÉBUT. MARCHE DE L'ÉPIDÉMIE. — Du 25 août au 5 octobre 1916, le nombre de cas observés a été au total de 20, dont 7 cas sur des militaires (4 cas européens, 3 indigènes) et 13 cas dont 3 décès dans la population civile (3). Des 4 européens observés, 2 étaient porteurs d'une rectite chronique, contractée à la colonie (A. O. F.), de nature nettement amibienne à en juger d'après les caractères et la rapidité avec laquelle elle céda au traitement par l'émétine.

Le 78e B. T. S. a occupé le cantonnement de B. le V. à dater du 22 août en remplacement du 54e B. T. S.

Pendant le passage de ce dernier bataillon, il ne fut pas question de cas d'entérite dans la population civile, mais il reste possible que quelques cas de dysenterie d'origine coloniale aient été constatés chez des tirailleurs, comme il arrive dans la plupart des bataillons noirs.

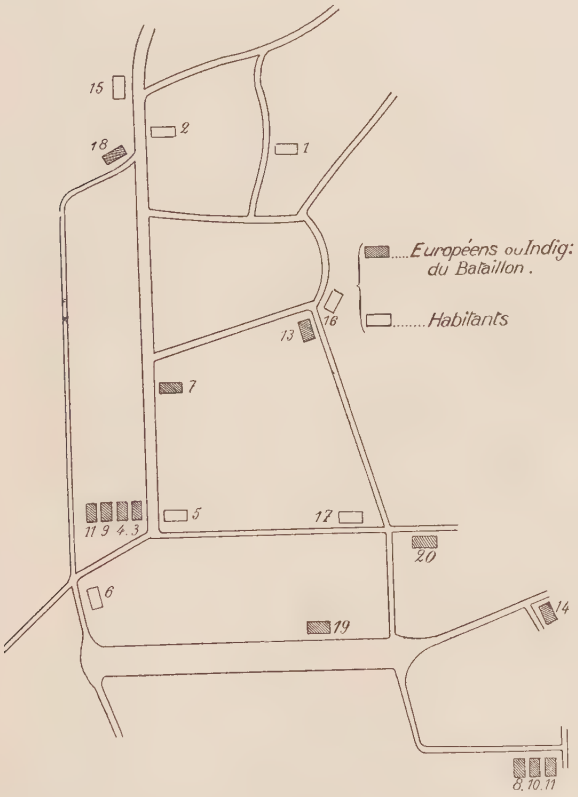
Toujours est-il que c'est 4 jours après l'arrivée de notre unité que se produisent dans une maison civile, séparée d'un cantonnement de tirailleurs sénégalais par l'épaisseur de la route, 2 cas

(1) Note sur les dysenteries des Dardanelles par L. TRIBONDEAU et M. FICHET. *Ann. I. P.* Juillet 1916, n° 7, t. XXX.

(2) Nous tenons à remercier M. le Médecin-major de 1re classe Lucien RAYNAUD, Médecin-chef de l'Hôpital temporaire du Lazaret de Matifou et M. le Médecin aide-major de 2e classe ALLIOT, chargé du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Maillot, dont les envois de selles dysentériques nous ont permis d'isoler certaines de ces races.

(3) Voici la répartition de ces cas jusqu'au 1er octobre : 5 du 26 au 1er septembre, 3 du 1er au 5, 3 du 5 au 10, 2 du 10 au 15, 2 du 20 au 25, 2 du 25 au 30.

de dysenterie presque simultanés (fillette de 6 ans, garçon de 10 ans) éclatant dans un milieu où l'hygiène est complètement ignorée. Puis les cas se succèdent en général disséminés, sauf en deux points où se produisent des foyers dus à la contagion familiale, foyers qui se développent malgré les précautions d'isolement et de désinfection ordonnés chez des gens, malheureusement rebelles à toute habitude de propreté.



Cantonnement de B. le V. occupé par le 78e Bataillon sénégalais. Répartition des cas d'amibiase et numéros par ordre d'apparition (observés du 26 août au 1er octobre 1916).

Malgré les mesures d'ordre général prises (nettoyage minutieux des cantonnements, désinfection journalière des feuillées) il est à craindre que de nouveaux cas se produisent encore, après notre départ.

Nous donnons ci-contre la carte de la marche de l'épidémie.

2° NATURE DE L'AFFECTION. GRAVITÉ. — Le début insidieux par coliques, épreintes, ténesme, l'absence en général de fièvre (38°5 parfois le soir dans les premiers jours), le caractère des selles (glaires blanchâtres mêlées de masses membraneuses sanguinolentes, raclures de boyaux) ; l'amélioration rapide par l'émétine ; le peu d'influence du sérum antidysentérique ; la similitude des cas observés ; l'origine coloniale possible de la contagiosité, — font penser à une affection unique, à une dysenterie d'importation, la dysenterie amibienne, diagnostic qu'il ne fut malheureusement pas possible d'établir alors par un examen microscopique.

Il faut noter que, dans les trois cas n°s 3-9-11 survenus dans la même famille, l'affection fut fatale. Cette issue s'explique surtout par le peu de résistance des malades atteints [fillette de 6 ans, la mère (45 ans) phthisique, la grand'mère (76 ans) débile].

L'exaltation des microbes habituels du gros intestin, la présence d'ascaris nombreux (3 expulsés par l'enfant, 2 par la mère), l'insuffisance des petits soins dont souffrirent ces malades à demi abandonnés dans un milieu infect (je réussis pour les n°s 13 et 11 à obtenir de la municipalité une hospitalisation trop tardive), l'absence d'un traitement énergique par l'émétine qui fit défaut à ce moment et que je remplaçais sans grande amélioration par des doses importantes de sérum antidysentérique (30 cm³, 40 cm³, 50 cm³), furent sans doute des causes adjuvantes de cet insuccès.

Les autres malades présentèrent en général des formes d'intensité variable, rapidement atténuées surtout lorsqu'ils furent mis assez tôt au traitement par le chlorhydrate d'émétine, dont les bons effets furent indéniables à la dose de 4 et jusqu'à 12 cg. par jour suivant les cas.

Des 6 malades du Bataillon traités jusqu'à présent, 2 tirailleurs, dont l'état était assez grave, furent évacués ; un tirailleur fut traité à l'infirmerie, amélioré très rapidement par la méthode brésilienne et les injections d'émétine ; les 2 autres (1 lieutenant et 1 adjudant atteints de rectite) sont guéris complètement et ont repris leur service ; le sixième (moi-même), contaminé vraisemblablement dans le milieu des malades 11-9-4-3 par inspiration et ingestion de poussières, vit en huit jours, par le traitement à l'émétine (à la dose de 0,08 par jour), ses selles redevenir à peu près normales.

3° Epidémiologie. — Il y a lieu de signaler la succession très nette dans le même quartier des cas 3, 4, 5 et 7, des cas 13 et 16, 17 et 20, succession qui fit se propager dans le village le bruit d'une épidémie dont la population tend à imputer la cause aux indigènes.

En cette saison où les mouches disparaissent avec la chaleur, il est difficile d'imaginer la dissémination des germes des déjections des malades autrement que par le contact ou le vent vecteur de poussières. L'eau d'alimentation provient ici des citernes, dont chaque habitation est pourvue. Le filtrage, l'ébullition, la javélisation sont très peu en usage, en dehors des troupes. Il est donc à présumer que la contagion peut se produire, en dehors des cas de contact direct, à la suite d'ingestion d'eau de boisson souillée par des poussières virulentes ou par un contact impur. A titre prophylactique, des ordres ont été donnés de redoubler de précaution dans le cantonnement en ce qui concerne la stérilisation de l'eau, la tenue des cantonnements, la désinfection des feuillées.

A chaque cas survenant dans la population civile, des prescriptions particulières, plus ou moins rigoureusement suivies, sont édictées par nos soins à la Municipalité.

D'autres cas existant ou s'étant produits dans les villages voisins aux alentours des cantonnements sénégalais, sont venus depuis à notre connaissance.

Emétine et Histolyse des amibes dysentériques

Par L. MARTY

D., sergent européen, atteint, depuis plusieurs mois, d'une dysenterie non diagnostiquée.

13 décembre 1916. Arrive à l'hôpital avec une poussée aiguë de dysenterie. L'exploration externe réveille une douleur sur le trajet du gros intestin, plus vive à l'union des colons tranverse et descendant. Quelques vomissements, péritonisme léger avec contraction des muscles de la paroi abdominale.

14 décembre. Selles muco-sanglantes : très nombreuses amibes dysentériques, mobiles ; kystes d'amibes, nombreux. Emétine : 0 g. 06 en trois fois.

15 décembre. Emétine 0 g. 04 en deux fois.
16 décembre. — 0 g. 04 —
17 décembre. Selles de la nuit, fécaloïdes. Examen direct : pas d'amibes.
Examen après coloration :
Fixation par le formol acétique;
Lavage à l'alcool absolu;
Coloration au Giemsa (24 h.).
Très nombreuses amibes histolysées, à protoplasme mal coloré, vacuolisé. Certains noyaux sont contenus dans une logette presque vide de protoplasme.
Les noyaux sont parfaitement colorés en rouge lilas, aréolaires, non segmentés. La plupart de ceux qui sont libres, sans protoplasme, sont au contraire plus faiblement colorés et histolysés.
Kystes d'amibes : nombreux, mal colorés en gris bleuté et histolysés.
Les vomissements et le péritonisme ont disparu.
Emétine : 0 g. 04.
18 décembre. Emétine : 0 g. 04.
Du 18 au 24 décembre : repos.
24 décembre. Selles fécaloïdes. Ni kystes, ni amibes. Nouvelle série d'émétine pendant 4 jours.
Nous avons perdu de vue ce malade.

Cette observation n'a d'autres prétentions que d'attirer l'attention sur les points suivants :

1° La fixation par le formol acétique, suivie d'un bon lavage à l'alcool absolu, permet d'obtenir de belles colorations d'étude. Elle rend facile la recherche des amibes, même dans des selles fécaloïdes, en apparence non dysentériques ;

2° Le noyau ne semble pas sensible à l'émétine ;

3° Les kystes ne sont pas insensibles à l'émétine et la méthode n'y décèle pas de noyau diffus.

Coccidiose intestinale « dysenterie rouge » du bœuf en Piémont

Par F. SANLORENZO

La coccidiose intestinale des bovidés, affection parasitaire qui frappe surtout fréquemment les animaux jeunes, a été observée en *Suisse* par PÖGER, ZÜRN, ZSCHOKKE, HESS et GUILLEBEAU ; en *France* et en *Tunisie* par DEGOIX et DUCLOUX ; en *Angleterre* par GAIR et MAC FADYEAN ; en *Allemagne* par STORCH, BUGGE et SACH ;

en *Russie* par Boucek ; aux *Etats-Unis* par Jervis, et dans les *pays chauds* par Lichtenheld et Stordy, Montgomery, Balfour, Stevenson, Jowdet, Neulemann ; Schultz et Theiler, etc.

Si nos recherches bibliographiques sont complètes, sauf l'observation faite par Massaglia (1), aucun travail n'a encore été publié en Italie sur la coccidiose intestinale des bovidés.

Cependant M. Perroncito (que nous remercions vivement pour les conseils qu'il nous a donnés) nous affirme avoir déjà observé cette maladie (constatation inédite) et MM. G. B. Moretti et Pieroni, d'après les manifestations symptomatologiques, croient l'avoir observée en Lombardie et en Emilie.

Dans les environs d'Alessandria (Rocchetta-Tanaro), nous avons eu l'occasion d'observer trois cas très intéressants de dysenterie rouge des bovidés.

Symptômes : sans prodromes, diarrhée liquide, séreuse, fétide, hémorragique, sanguinolente, coliques, grincements de dents, température élevée (40-41°), appétit nul, soif ardente, rumination suspendue.

L'examen microscopique des excréments diarrhéiques nous a permis de constater la présence de coccidies (*Coccidium bovis*, *Eimeria Zurni*) en quantités extrêmement abondantes.

En raison de l'efficacité douteuse des traitements employés et indiqués par les auteurs qui nous ont précédé, nous avons essayé le thymol qui a été déjà employé par Metchnikoff contre le trichocéphale, par Perroncito et Bozzolo contre l'*Anchylostoma duodenale* et par Campi contre le ténia.

Nous l'avons administré jusqu'à la dose de 15 g. dans la journée et dans tous les cas nous avons obtenu la guérison.

CONCLUSIONS

Nous croyons que la coccidiose intestinale « dysenterie rouge » des bovidés est, en Italie, plus répandue qu'on ne le croit.

Nous croyons pouvoir aussi affirmer que le thymol est l'un des médicaments qui répond le mieux au traitement de la coccidiose intestinale des bovidés.

Laboratoire de M. le Professeur G. Finzi
à l'Ecole Royale Vétérinaire de Turin.

(1) *Bollettino della Società Medico Chirurgica di Modena.* Anno XXXVI, 25 février 1911.

Sur des formes sans pigment ou à pigment très fin apparues chez le *Proteosoma (Plasmodium relictum* Grassi et Feletti) au cours de passages par canaris

Par ETIENNE SERGENT

Il a été observé, au cours d'expériences sur l'immunité des oiseaux (canaris) contre le *Proteosoma*, des formes particulières de ce parasite dans les hématies (formes sans pigment ou à pigment très fin).

Ces formes particulières n'ont été observées que chez trois canaris sur 700 (10 janvier 1915).

L'injection intrapéritonéale de ce sang infecté à 3 autres canaris neufs reproduisit les mêmes formes.

1° *Parasites sans pigment.* — Ce sont de jeunes formes arrondies, sans aucune trace de pigment ; elles peuvent atteindre un diamètre égal au tiers de la plus grande largeur de l'hématie. (Dans le *Proteosoma* ordinaire, un gros grain de pigment noir apparaît, d'une façon presque absolue, dès que le parasite devient visible dans l'intérieur de l'hématie).

Parasites sans pigment.

2° *Parasites à pigment très fin.* — Ce sont des formes plus grandes que les précédentes, généralement allongées le long du noyau, qui parfois n'est pas déplacé. Le pigment est sensiblement plus fin que celui du *Proteosoma* normal. La différence se voit nettement surtout à l'état frais.

Concurremment avec ces 2 formes, il a été vu chez ces 2 cana-

ris les formes ordinaires, à gros pigment, du *Proteosoma*; les formes sans pigment ou à pigment fin étaient toujours plus nombreuses que les formes classiques.

Parasites à pigment fin.

L'un de ces canaris (469) n'avait reçu aucune injection de sang à *Proteosoma*, mais il reçut du sang de pigeon à *Halteridium* (*Hæmoproteus columbæ* Kruse) 7 jours avant l'apparition de son infection sanguine. Il conserva tous les jours de nombreux parasites et eut 3 poussées d'hyperparasitisme (dont la dernière mortelle) pendant *six mois*.

(Le maximum de la durée de la période aiguë est de 29 jours dans le *Proteosoma* normal).

Le second (531) présenta son infection sanguine seulement 20 jours après l'injection de sang à *Proteosoma* (la période d'incubation normale varie de 3 à 10 jours). Il conserva ses parasites, peu nombreux, tous les jours pendant un mois ; ils disparurent le mois suivant, reparurent ensuite, rares, le troisième mois.

Le troisième (637) présenta son infection sanguine seulement 12 jours après l'injection de sang à *Proteosoma*. Les parasites (clairs ou à pigment fin), extrêmement rares, ne se montrèrent qu'à intervalles rares et éloignés (5 fois en 10 mois).

Le *Proteosoma* ordinaire, en 10 mois, se montra 4 fois. Le 11e mois, l'infection à *Proteosoma* ordinaire devint aiguë pendant 12 jours, les parasites clairs ou à pigment fin deviennent plus nombreux. L'oiseau meurt le 12e jour, le sang du cœur contient de nombreux *Proteosoma* ordinaires, clairs et à pigment fin. Sa rate est noire et énorme.

Ces formes anormales du *Proteosoma* ont été transmises, par inoculation intrapéritonéale, à 3 canaris neufs.

Le premier (508), qui avait reçu du sang de (469), présenta pendant

5 jours une infection à *Proteosoma* normal, puis les formes claires et à pigment fin apparurent. Les 3 formes de parasites existèrent dans le sang pendant 1 mois; ils en disparurent pendant 3 mois, puis la mort subite survint; le sang du cœur contenait de très nombreuses formes sans pigment, de beaucoup moins nombreuses formes à pigment fin, et encore moins de formes à gros pigment.

Le deuxième (510) qui avait reçu du sang de (469) présenta pendant 7 jours une infection à *Proteosoma* normal, puis les formes claires et à pigment fin apparurent. Les 3 formes de parasites existèrent dans le sang pendant deux mois et demi ; ils en ont disparu (29 septembre) depuis 6 mois.

Le troisième (545) qui avait reçu du sang de (469) présenta une infection triple qui l'emporta 10 jours après l'apparition des premiers parasites. Très nombreux parasites des 3 formes dans le sang du cœur.

CONCLUSION. — Il semble qu'il s'agisse de formes particulières du *Proteosoma*, capables d'être reproduites par inoculation chez l'oiseau.

Cette constatation est, par analogie, en faveur de l'unité du parasite du paludisme humain, toujours soutenue par LAVERAN.

Institut Pasteur d'Algérie.

La prophylaxie du paludisme dans l'Armée d'Orient (1)

Par A. LAVERAN

Le paludisme est endémique dans une grande partie de la Grèce, il règne notamment dans la plaine basse et marécageuse que parcourt le Vardar avant de se jeter dans la mer Egée, et l'on doit craindre que notre armée d'Orient, campée aux environs de Salonique, soit éprouvée par cette redoutable maladie. Les exemples sont nombreux d'épidémies meurtrières de paludisme qui ont régné dans des armées en campagne ; il est donc nécessaire d'arrêter un plan de lutte contre ce fléau sans attendre que les atteintes se multiplient, ce qui se produit souvent avec une soudaineté terrifiante quand la saison favorable au développement de la maladie est arrivée.

En Grèce, comme en Algérie, le paludisme ne règne pas toute l'année, il se traduit, dans les localités insalubres, par une

(1) Notice rédigée au mois de janvier 1916.

endémo-épidémie annuelle qui commence avec les premières chaleurs de l'été, au mois de mai ou de juin, qui a son maximum en juillet, août et septembre et va en déclinant à partir du mois d'octobre ; les mois de novembre à mai sont salubres.

On croyait naguère que le paludisme était produit par un miasme émané des terrains marécageux ; nous savons aujourd'hui qu'il s'agit d'une infection microbienne produite par un Protozoaire, l'hématozoaire du paludisme, qui vit et se développe dans les globules rouges du sang de l'homme, et que les moustiques du genre *Anopheles* sont les agents de propagation de la maladie. Ces découvertes servent de base à la prophylaxie rationnelle du paludisme qui doit se proposer, d'une part d'empêcher l'infection par les moustiques, d'autre part de rendre l'organisme humain réfractaire à la maladie.

*
* *

1° *Mesures à prendre contre les moustiques.* — La destruction des moustiques a permis d'assainir certaines localités, c'est malheureusement une opération toujours longue et coûteuse, souvent irréalisable ; sans songer à détruire tous les moustiques de la région de Salonique, on peut chercher à en diminuer le nombre au voisinage immédiat des camps. Pour atteindre ce but, il importe de savoir que les moustiques, avant de devenir des insectes parfaits, ailés, ont une vie larvaire exclusivement aquatique et qu'il est facile de les détruire à cet état. On supprimera les collections d'eau stagnante dans les camps et dans leur voisinage ; quand ces collections ne pourront pas être supprimées, on répandra à leur surface un peu d'huile de pétrole ou d'huile ordinaire, opération qui entraîne rapidement la mort des larves ; il suffit d'employer 10 à 15 cm^3 d'huile de pétrole par mètre carré de surface des collections d'eau à désinfecter ; des équipes de 3 ou 4 hommes pourront être dressées à cet effet par les médecins militaires.

Le choix de l'emplacement des camps a une très grande importance ; à proximité de localités insalubres, on peut en trouver de salubres ; les localités basses, mal ventilées, dans lesquelles la végétation est abondante, servent d'abris aux *Anopheles* et sont généralement insalubres, tandis que les lieux élevés, dénudés et bien ventilés, que fuient les *Anopheles*, jouissent d'une salubrité en rapport avec leur altitude.

Les marins trouvent un abri excellent contre le paludisme

dans leurs vaisseaux à la condition que ceux-ci soient ancrés assez loin de la terre pour que les *Anopheles* ne puissent pas y arriver.

Les soldats, obligés souvent à passer la nuit en plein air, seront particulièrement exposés aux piqûres des *Anopheles* qui ne piquent guère que le soir et pendant la nuit ; il sera nécessaire de leur donner des moustiquaires de tête et des gants. La question difficile de la moustiquaire du soldat devra être mise à l'étude ; des modèles réglementaires existent au Japon et aux Etats-Unis.

Il est à désirer que des moustiquaires soient mises aussi à la disposition des officiers.

Les baraques des ambulances situées dans des localités où existent des *Anopheles* seront protégées contre l'accès des moustiques au moyen de toiles métalliques placées aux fenêtres (1) et de tambours garnis de même, placés aux portes, ou bien chaque lit sera muni d'une moustiquaire ; il importe, en effet, d'éviter aux malades et blessés les souffrances que les moustiques leur imposeraient et, d'autre part, si les malades atteints de fièvre palustre n'étaient pas protégés, les *Anopheles* viendraient librement sucer avec leur sang le germe du paludisme, ils se contamineraient et propageraient l'infection.

*
* *

2° *Mesures à prendre pour rendre l'organisme réfractaire au paludisme.* — On n'a pas trouvé jusqu'ici de vaccin contre le paludisme et il est probable qu'on n'en trouvera pas ; il est à noter, en effet, qu'une première atteinte du mal, loin de conférer l'immunité, prédispose d'ordinaire à une nouvelle atteinte.

La quinine qui est un merveilleux spécifique du paludisme, parce qu'elle détruit les hématozoaires qui en sont les agents, possède heureusement la propriété de prévenir l'infection comme celle de la guérir.

Un grand nombre de médecins militaires anglais, américains, français ou hollandais ont constaté, au cours d'expéditions dans des pays insalubres, l'efficacité de la quinine employée préventivement ; en Algérie et dans plusieurs de nos Colonies, en Italie, en Grèce, c'est la quininisation préventive qui joue le principal rôle dans la lutte contre l'endémie palustre et les sta-

(1) La largeur des mailles de ces toiles ne doit pas dépasser 1 mm.

tistiques démontrent que cette pratique donne partout les meilleurs résultats. En Italie et en Grèce, des lois ont créé la quinine d'Etat qui est vendue à très bas prix et distribuée gratuitement aux indigents dans les régions où sévit le paludisme.

On conçoit facilement que la quinine, donnée tous les jours ou même tous les 2 ou 3 jours à un individu sain, à dose suffisante, rende cet individu réfractaire au paludisme; la quinine absorbée passe dans le sang et son élimination est assez lente, de sorte que les hématozoaires introduits dans l'économie par les piqûres des *Anopheles* arrivent dans un milieu très peu favorable à leur développement et meurent ou ne produisent que des formes atténuées du paludisme. Alors même que par la quininisation préventive on n'empêche pas l'infection de se produire, on diminue beaucoup sa gravité, ce qui est un résultat très appréciable; on évite ces accidents graves, connus sous le nom d'accès pernicieux, dont la marche est parfois si rapide que le médecin n'a pas le temps d'intervenir bien qu'il dispose d'une médication héroïque.

La dose de quinine à prescrire aux soldats de notre armée d'Orient pour les préserver du paludisme me paraît devoir être de 40 cg. de chlorhydrate de quinine par homme et par jour, sous forme de comprimés de 20 cg. chaque, à prendre un comprimé le matin et un comprimé le soir aux repas; si la distribution de la quinine est difficile dans ces conditions, on pourra faire prendre les deux comprimés au même repas. Le chlorhydrate de quinine est mieux supporté par l'estomac que le sulfate. La dose de 40 cg. de chlorhydrate de quinine est celle qui est employée couramment en Italie, chez les adultes, à titre préventif. En général, on n'observe ni troubles gastriques ni bourdonnements d'oreilles chez les sujets soumis pendant plusieurs mois à cette médication, toutefois certaines personnes sont particulièrement sensibles à la quinine et il y a lieu, chez elles, de diminuer la dose ou de ne la prescrire que tous les deux jours.

On ne peut pas s'en rapporter au soldat du soin de prendre la quinine, les médecins des corps de troupe devront donc exercer une surveillance rigoureuse pour s'assurer que la distribution de la quinine se fait régulièrement et que les comprimés sont avalés.

Il est à désirer que les officiers se soumettent comme les sol-

dats et les sous officiers à la médication préventive et qu ils donnent ainsi le bon exemple.

L'endémo-épidémie palustre ne débute d'ordinaire en Grèce qu'à la fin du mois de mai, il est donc probable qu'il suffira d'instituer la quininisation à cette époque, mais il y aura lieu de tenir compte des conditions météorologiques et de l'apparition en plus ou moins grand nombre des *Anopheles*. Des médecins de l'armée d'Orient, compétents en ces matières, seront consultés à ce sujet. Il ne faudra pas attendre que les cas de fièvre palustre de première invasion deviennent nombreux, à ce moment (en tenant compte de la durée de l'incubation) le nombre des hommes infectés pourrait déjà être considérable. La quininisation préventive sera continuée jusqu'à la fin d'octobre.

Les malades atteints de paludisme sont une source d'infection pour les sujets sains partout où il existe des *Anopheles*, ils ne seront pas conservés dans les corps ; ils seront envoyés dans les ambulances ou dans les hôpitaux où il sera possible de leur appliquer un traitement intensif et de les évacuer sur des localités salubres en cas de formes graves.

Lors des visites mensuelles de santé, les médecins des corps de troupe s'efforceront de dépister les formes apyrétiques, souvent méconnues, du paludisme ; l'anémie, l'hypersplénie et, au besoin, l'examen du sang leur fourniront les éléments du diagnostic.

La population indigène qui se trouve à proximité des campements des troupes est souvent, pour ces dernières, une cause d'infection dans les pays palustres ; les enfants surtout, atteints de formes plus ou moins latentes du paludisme, ont souvent des hématozoaires en grand nombre et contaminent, par suite, les *Anopheles*. Il y aura lieu d'éviter les cantonnements dans les localités fortement infectées (l'infection étant dénoncée par l'hypertrophie de la rate des enfants) ou de faire en sorte que les habitants de ces localités soient soumis à la quininisation préventive, prévue d'ailleurs par la Loi, en Grèce.

*
* *

3° *Causes prédisposantes ou aggravantes du paludisme.* — Parmi ces causes, il faut citer en première ligne le surmenage ; par les journées chaudes de l'été, les fatigues seront évitées au soldat autant que le permettront les nécessités de la guerre ;

l'habillement sera en rapport avec la saison ; le casque métallique qui prédisposerait les soldats aux insolations sera porté le moins possible en plein soleil ; pendant les marches, on déchargera les fantassins dans la mesure du possible.

Les noirs et les indigènes d'Algérie qui résistent beaucoup mieux que les Européens au paludisme seront employés de préférence aux travaux de terrassements.

L'eau souillée que boivent souvent les habitants des régions marécageuses ne donne pas la fièvre palustre, mais elle produit des troubles des voies digestives et souvent de la dysenterie, qui prédisposent à l'infection palustre ou l'aggravent ; une eau potable de très bonne qualité devra donc être mise à la disposition du soldat. Les boissons toniques : vin (en petite quantité), infusion de café ou de thé sont à recommander.

L'abus des boissons alcooliques constitue un grand danger ; l'alcoolisme est souvent associé au paludisme dans la production des accidents pernicieux ; des mesures très sévères devront être prises pour empêcher la vente de toute boisson alcoolique au soldat.

Des conférences faites par les médecins militaires aux officiers sur les mesures à prendre pour se préserver du paludisme rendraient, je crois, de grands services ; les officiers, dans des causeries avec leurs hommes, pourraient ensuite insister sur le rôle et l'importance des mesures prescrites.

Boutons d'Orient chez un Mandrill

Par A. LAVERAN

Dans des séances antérieures, j'ai fait connaître que j'avais obtenu de beaux boutons d'Orient, chez différentes espèces de singes, par inoculation sur des souris infectées de *L. tropica*. A la liste des singes qui se sont montrés sensibles au virus du bouton d'Orient, je puis ajouter aujourd'hui le mandrill (*Mormon maimon*).

Le 20 avril 1917, j'ai inoculé, par mon procédé ordinaire, un mandrill adulte que notre collègue M. Mesnil avait bien voulu mettre à ma disposition. Le virus a été fourni par une souris

infectée de *L. tropica* ; 3 piqûres ont été faites à la face externe de la cuisse droite.

Le 26 avril, on sent aux points d'inoculation, de petites indurations qui donnent à la ponction des *Leishmania* nombreuses.

Les boutons augmentent de volume les jours suivants. Le 11 mai, ils ont le volume de très gros pois, et commencent à s'ulcérer ; dans le liquide puriforme qu'on obtient par la ponction, on trouve des *Leishmania* non rares.

16 mai, les 3 boutons ont augmenté encore de volume, ils sont largement ulcérés et suppurent ; dans le pus, on trouve des parasites rares et en mauvais état.

20 mai, les boutons sont toujours très gros, les ulcérations se recouvrent de croûtes ; dans le pus recueilli au-dessous des croûtes, on ne voit plus de *Leishmania*.

5 juin, les boutons sont moins gros ; les ulcérations, en voie de cicatrisation, sont couvertes de croûtes.

10 juin, les ulcérations sont cicatrisées, on ne trouve plus, à l'emplacement des boutons, que des cicatrices banchâtres et de petites indurations intra-dermiques.

De l'existence à Mazagan et dans le Cercle des Doukkala (Maroc Occidental) de *Trypanosoma Lewisi* Kent et de *Trypanosoma Duttoni* Thiroux,

Par P. DELANOË

Les rats (*Mus alexandrinus* GEOFFROY (1)) que nous avons capturés soit à Mazagan, soit à Azemour, soit dans divers postes du bled Doukkala : Dar Caïd Bonchaib el Kébir, Sidi Smaïn, Sidi Ben Nour, Dar Caïd el Kellali, Cap Blanc, on été fréquemment parasités par *T. Lewisi*, si bien que l'on peut dire que ce trypanosome est communément répandu dans tout le Cercle des Doukkala.

(1) Mes animaux ont été déterminés par M. le Professeur TROUESSART du Muséum. Je suis heureux de le remercier ici.

A Mazagan, le pourcentage des rats infectés a été plus élevé dans certains foundouks que dans d'autres. J'ai souvenir d'un fonndouk où se trouvaient logés en 1915 les chevaux des troupes marocaines et où la presque totalité des rats était trypanosomée.

Durant le mois de décembre 1916, j'ai examiné à Mazagan 44 *Mus alexandrinus* capturés par le Service Sanitaire Maritime dans divers endroits de la Ville. Sur ce nombre, 11 étaient trypanosomés, soit exactement 25 o/o.

Les gerbilles, *Meriones Shawi* Duvernoy, existent en grand nombre dans le Cercle des Doukkala. J'ai examiné plus de 30 *Meriones*, toutes capturées à Dar Caïd Mohamed bel Mekki, dans les Aounat, sans en rencontrer une seule trypanosomée. Cependant, comme les rats d'Alexandrie, capturés aux endroits même où ces *Meriones* existaient, étaient fréquemment trypanosomés, j'ai été naturellement amené à me demander si ces gerbilles étaient sensibles à *T. Lewisi*.

J'ai pu ainsi corroborer les résultats des expériences que Laveran et Roudsky ont les premiers faites dans ce sens.

Deux *Meriones* adultes inoculées dans le péritoine avec le sang du cœur d'un *Mus alexandrinus* naturellement trypanosomé se sont infectées. Mais chez l'une, l'infection a été localisée au péritoine, c'est-à-dire au lieu de l'injection; la pullulation des trypanosomes a été peu importante et de courte durée. Chez l'autre, les trypanosomes se sont généralisés : du péritoine, ils ont gagné la grande circulation. Mais, même dans ce cas, l'infection a surtout été péritonéale : les trypanosomes très nombreux dans le péritoine n'ont été qu'assez nombreux dans le sang. L'infection du péritoine a été plus longue que celle du sang : elle dura 14 jours.

*
* *

T. Duttoni Thiroux est beaucoup moins répandu à Mazagan que *T. Lewisi* Kent.

Au début de l'année 1915, j'ai capturé à l'ancienne Infirmerie-Ambulance une souris grise dont le sang contenait de très rares trypanosomes adultes. Ce virus fut perdu.

En décembre 1916 et en janvier 1917, j'ai examiné 43 souris grises (*Mus musculus spretus* Lataste, 1883). Une seule était trypanosomée. Les trypanosomes étaient nombreux et tous au stade adulte.

Sur les préparations colorées au Pappenheim, voici les caractéristiques du trypanosome : membrane ondulante étroite et peu colorée, cytoplasme bleu sans granulations chromatiques, noyau et flagelle roses, blépharoplaste violet foncé.

En prenant la moyenne des mensurations de 6 trypanosomes, nous avons obtenu les dimensions suivantes :

Longueur totale du trypanosome 35 μ 4.
Longueur de la partie libre du flagelle 6 μ 3.
De l'extrémité postérieure au blépharoplaste 6 μ 5.
Du blépharoplaste au noyau 8 μ 3.
Longueur du noyau 4 μ 3.

Nous avons, sans difficulté aucune, fait 3 passages consécutifs par souris grises. Au cours de ces passages, 7 souris sur 7 se sont infectées.

L'immunité naturelle de la souris grise paraît donc plutôt exceptionnelle.

Travail du laboratoire du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala-Abda.

Au sujet de l'existence dans le Cercle des Doukkala (Maroc Occidental) de la sangsue de cheval, *Limnatis nilotica* Savigny

Par P. DELANOË

La sangsue de cheval se rencontre couramment dans le Cercle des Doukkala.

Les norias (puits) sont, en été, souvent infestées de sangsues. C'est en buvant l'eau de ces norias que les Arabes se contaminent. Il n'est pas rare d'avoir à intervenir chez eux pour retirer une sangsue soit du nez, soit de la bouche, soit de l'arrière-gorge.

En octobre 1914, j'observais une algérienne de 13 ans. Cette enfant présentait les symptômes les plus graves : une dyspnée

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. VII, p. 528.

intense, un cornage typique, une angoisse mortelle et une température de 38°5. A l'auscultation, simplement quelques râles de bronchite disséminés. La maladie avait débuté brusquement et sans cause apparente. Bien que je ne constatasse pas la moindre trace de fausse membrane, je me résolus à faire une injection de 40 cm³ de sérum anti-diphtérique. Le lendemain les phénomènes dyspnéiques avaient brusquement cessé et les parents, à leur grand étonnement, retiraient de la bouche de la malade une sangsue dont ils n'avaient jamais soupçonné l'existence. La bronchite, due sans doute au sang dégorgé par la sangsue dans les voies aériennes, guérit en quelques jours.

Limnatis nilotica existe en abondance dans les sources du Cap Blanc et dans les frais ruisseaux qui parcourent la belle orangerie de Mehioula.

Il est facile de comprendre que les chevaux soient fréquemment contaminés par cette sangsue.

En août 1914, 5 porcs d'un troupeau d'une quarantaine de têtes sont morts asphyxiés par cette sangsue. Le traitement institué par les indigènes a consisté à piler des oignons avec du tabac et à verser prudemment ce liquide goutte à goutte dans les narines et dans la gorge. Sous l'influence de cette mixture irritante, il paraîtrait que l'animal éternue et tousse violemment et finit par rejeter les sangsues.

La meilleure façon de débarrasser les norias des sangsues, c'est d'y mettre des anguilles. L'Oum-er-Rebia est dépourvu de sangsues justement parce qu'il est peuplé d'anguilles.

Travail du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala-Abda.

L'Onchocercose aortique bovine dans le Haut-Sénégal-Niger

Par Ch. COMMES et P. DEVANELLE

Il y a quelques années déjà, A. Leger, dans sa communication sur la Filariose humaine dans le Haut-Sénégal et Niger (1),

(1) A. Leger, La filariose humaine dans le Haut-Sénégal et Niger. Index endémique de la région de Bamako. *Bulletin Société Pathologie Exotique*, 1912, pp. 618 à 622.

écrivait : « Les filarioses animales sont également fort répandues à Bamako. Des embryons sanguicoles ont été rencontrés par exemple chez le veau, le chien, l'hyène et chez une forte proportion d'oiseaux ».

Depuis l'un de nous a eu l'occasion de vérifier le fait chez le bœuf, et de ses nombreux examens il résulte que cet animal vient probablement en tête parmi tous les animaux filariés.

C'est en inspectant les viandes livrées à la consommation publique que l'un de nous remarqua les faits suivants :

A l'incision destinée à découvrir le ganglion bronchique gauche chez les bovidés, il nous arriva plusieurs fois de sectionner des corps d'apparence ganglionnaire, de grosseur variant de celle d'un pois à celle d'une cerise. On reconnut rapidement qu'il s'agissait de kystes parasitaires : à la section, le contenu apparaissait caséeux, jaune, s'énucléant facilement et ayant une tendance nette à la calcification.

A un examen plus minutieux, il fut facile de se rendre compte que ces nodules, bien que mobiles, avaient néanmoins des attaches conjonctives avec la tunique externe de l'aorte. Puis, sur l'aorte elle-même, on constata la présence de bosselures correspondant à des lésions de même nature étroitement unies au vaisseau ou encore englobées complètement dans sa tunique externe. A l'incision de l'artère, on retrouva des lésions analogues, mais de moindre volume, dans l'épaisseur de la paroi, certaines d'entre elles renfermant seulement une sorte de lymphe transparente, coagulée.

A l'examen de la face interne, on nota encore la présence de kystes du volume d'une lentille et remplis d'un magma jaune verdâtre. Enfin on trouva des trajets sinueux, tantôt sous l'endartère, en saillie dans la lumière du vaisseau et remplis d'un coagulum jaune brun, transparent, tantôt plus profonds et apparaissant sous forme de sinusoïdes grisâtres, tranchant sur la blancheur opaline du revêtement endothélial.

Ces diverses lésions se rencontrèrent sur l'aorte primitive, l'aorte postérieure, sur une longueur de 30 cm. environ à partir de sa naissance et sur les 10 premiers centimètres de l'aorte antérieure. La crosse de l'aorte postérieure fut toujours la région la plus abondamment pourvue.

Toutes ces lésions renfermaient un Nématode noyé dans le magma des kystes ou caché dans les trajets sinueux. Il apparais-

sait et sortait partiellement au niveau des sections pratiquées dans la paroi du vaisseau.

Kystes Filariens de l'Aorte du Bœuf face externe (grandeur naturelle).

1. Kystes Filariens.
2. Vaisseaux.

Tout semble donc se passer comme si le parasite pénétrait dans la paroi des artères voisines du cœur et creusait une galerie d'abord superficielle, puis de plus en plus profonde, pour arriver à se trouver dans le tissu conjonctif périartériel.

Il s'enkysterait parfois et pour des raisons qui nous échappent au cours des différentes phases de son travail de migration.

Systématiquement on pratiqua alors l'autopsie de tous les cadavres de bovidés qui nous furent présentés, et il nous fut donné de constater que, sur 198 animaux autopsiés, on retrouvait sur 151 les lésions décrites, soit une moyenne de 76,30 o/o des aortes examinées.

L'examen microscopique du Nématode nous permet de le classer parmi les Filariidés, mais les éléments de comparaison pour une détermination exacte nous manquent ici.

M. Railliet. — L'examen des préparations jointes à la Note de MM. Commes et Devanelle montre que le parasite auquel ils ont eu affaire n'est autre que l'*Onchocerca armillata* Raill. et Henry, 1909.

Ce parasite a été décrit et figuré pour la première fois en 1905 par LINGARD, qui l'avait trouvé dans la paroi de l'aorte des bœufs et des buffles, dans l'Inde anglaise.

TUCK (1907-1908) l'a vu également chez les bœufs des Etats malais, alors que les buffles de cette région hébergeaient seulement l'*Elæophora poelii*.

Nous l'avions d'ailleurs observé déjà sur des fragments d'aorte de zébu (et non zèbre, comme l'écrit MASON) qui nous avaient été envoyés en 1902 par A. VRYBURG, de Medan en Deli (Sumatra).

BERNARD et BAUCHE (1912) l'ont signalé chez les bœufs de l'Annam, et l'étude de leurs exemplaires nous a permis, à M. HENRY et à moi, d'en préciser les caractères dans une certaine mesure.

La Note de MM. COMMES et DEVANELLE élargit notablement l'aire de dispersion de ce Nématode, puisqu'elle établit sa présence en plein centre africain.

On savait pourtant déjà qu'il existe en Afrique, car MASON l'a signalé chez les bœufs et les buffles égyptiens, en lui attribuant même la production des anévrismes si communs chez ces animaux, et dont PIOT bey a publié de remarquables exemples.

Les lésions signalées par ces divers auteurs présentent certaines variations.

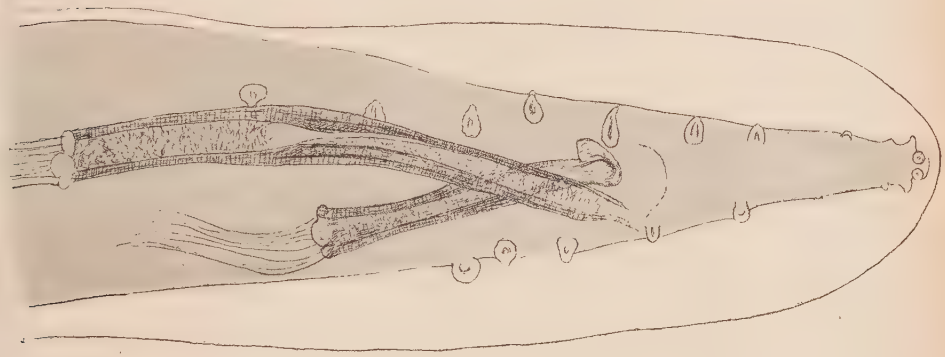
Ce qui frappe au premier abord tous les observateurs, ce sont les lignes sinueuses très complexes et saillantes qui apparaissent à la face interne de l'artère et correspondent aux vers logés dans les tissus sous-jacents. L'endartère est d'ailleurs plissée, parcheminée, épaissie. L'athérome et la calcification constituent des lésions très fréquentes. Les parasites occupent la tunique moyenne et donnent lieu à la formation de nodules pisiformes.

TUCK, qui a distingué cliniquement ces nodules à Onchocerques (round blind tumours) des nodules à Eléophores, écrit que la majorité d'entre eux font saillie *dans l'intérieur* de l'aorte, mais qu'il arrive éventuellement de les voir se manifester à la surface externe de l'artère. MASON, de son côté, note qu'ils forment souvent des saillies hémisphériques *dans la lumière* du vaisseau.

Par contre, sur l'aorte du zébu de Sumatra — où nous n'avions trouvé que des Onchocerques femelles — nous ne les avons vus, M. HENRY et moi, qu'à la surface *externe*, sous la forme de petites tumeurs globuleuses ou déprimées, du diamètre moyen de

1 cm., adhérant à la tunique externe par une surface notablement inférieure à leur diamètre (nodules en boutons). Et l'incision de quatre de ces tumeurs nous a montré une cavité cloisonnée par de nombreux tractus, dans laquelle était enroulée l'extrémité *antérieure* du parasite. Lingard a également décrit et figuré ces nodules externes, et ces diverses observations concordent avec celles de MM. Commes et Devanelle.

Bernard et Bauche, qui ont bien étudié leur constitution, n'ont noté ni saillie interne, ni saillie externe.



Onchocerca armillata Railliet et Henry
Extrémité postérieure du mâle × 300
Vue par la face ventrale
Aorte Bœuf Haut-Sénégal et Niger
Ch. Commes et P. Devanelle, 1917.

Dans la description que nous avons donnée en 1912 de l'extrémité caudale du mâle, la disposition des papilles génitales n'a pas été indiquée d'une façon tout à fait exacte. En réexaminant nos préparations pour les comparer à celles de MM. Commes et Devanelle, nous avons constaté notamment que plusieurs papilles postanales avaient échappé à notre examen. A la vérité, il semble exister, d'un individu à l'autre, des variations assez marquées, qu'il s'agisse des parasites de l'Annam ou de ceux de l'Afrique, de sorte qu'on ne peut fixer la formule papillaire avec précision. Il n'est du reste pas très facile d'obtenir une préparation parfaite, dans laquelle toutes les papilles soient bien apparentes. Aussi croyons-nous utile de donner la figure d'une extrémité caudale bien étalée, trouvée dans l'une des deux préparations de MM. Commes et Devanelle. Des observations répétées,

sur des matériaux frais, seront nécessaires pour faire connaître les principales variations de la formule papillaire ; mais on devra s'astreindre à noter exactement la position des papilles des deux côtés du corps, car l'asymétrie est de règle dans ces formes.

Schistosomum Mansoni SAMBON à la Guyane Française

Par MARCEL LEGER

La Bilharziose intestinale, fréquente aux Antilles anglaises, américaines et françaises, ainsi que dans la partie méridionale des Etats-Unis, a été, à notre connaissance, signalée, dans l'Amérique du Sud, au Brésil seulement (PIRAJA DA SILVA) (1).

En Guyane française, E. BRIMONT (2), qui s'est particulièrement occupé du parasitisme intestinal chez les forçats. n'a jamais rencontré *Schistosomum Mansoni*, malgré le grand nombre d'examens consciencieux qu'il a pratiqués (environ 900).

BLIN (3), qui a repris après BRIMONT la recherche méthodique de l'ankylostomiase chez les transportés du Maroni, ne mentionne pas la présence du trématode, bien qu'il ait examiné 871 sujets, ayant parfois des temps de séjour très longs dans la Colonie.

L'infestation par *Schistosomum Mansoni* a été signalée par notre distingué confrère de Cayenne, le Docteur A. HENRY (4), actuellement mobilisé ; mais il s'agissait d'une Guadeloupéenne, en Guyane depuis 12 ans.

De même les trois cas, rapportés dernièrement dans son important mémoire sur la *Pathologie de la Guyane française* par notre ami THÉZÉ (5), ont trait à trois sujets, originaires des Antilles françaises (Guadeloupe et Martinique), où cette infestation parasitaire est endémique. Nous répéterons avec THÉZÉ,

(1) PIRAJA DA SILVA, *Arch. Parasitologie*, 1908, t. 13, p. 282.
(2) E. BRIMONT, *Bull. Path. exotique*, 1909, t. 2, p. 413 et p. 423.
(3) BLIN, *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1914, t. 17, p. 149.
(4) A. HENRY, *Revue Méd. et Hyg. trop*, 1911
(5) THÉZÉ, *Bull. Path. exotique*, 1916, t. 9, p. 401.

qu'il n'est pas en mesure d'affirmer que ce ne sont pas des cas importés, bien que deux des parasités aient 6 et 12 ans de séjour en Guyane.

Il est donc de quelque intérêt de relater les recherches que nous avons effectuées à ce point de vue.

Depuis 8 mois, il nous a été donné de pratiquer l'examen microscopique de 1.263 matières fécales, se rapportant à 801 sujets : militaires, malades de l'Hospice civil (1) ou de l'Hôpital colonial, transportés en cours de peine ou libérés.

Nous avons rencontré les œufs de *Schistosomum Mansoni* dans 14 cas, se divisant en 2 catégories ; Militaires : 12 ; Elément pénal : 2. Nous n'en avons pas décelé, parmi la population libre, chez les sujets hospitalisés à l'Hospice civil ou à l'Hôpital colonial.

Numéro	Nom	Catégorie	Pays d'origine	En Guyane depuis :
1	Th.	militaire	Guadeloupe	17 ans
2	Ti.	»	»	15 ans
3	P.	»	»	11 ans
4	Peo.	»	»	5 ans
5	Cut.	»	»	4 ans
6	R.	»	»	6 mois
7	Ja.	»	Martinique	19 ans
8	Gr.	»	»	17 ans
9	Co.	»	»	17 ans
10	D.	»	»	6 ans
11	R.	»	»	3 ans
12	Ma.	»	Guyane	toujours
13	Ali	libéré	Algérie	29 ans
14	Hu.	»	France. Serv. militaire en Tunisie en 1890	20 ans

La Bilharziose intestinale existe donc à la Guyane. Le soldat M.. , dans les selles duquel nous avons trouvé des œufs non rares de *Schistosomum Mansoni*, était né dans le pays, et ne l'avait jamais quitté ; il a toujours habité Cayenne ou la côte, sans jamais monter dans les placers de l'intérieur de la Colonie.

La Bilharziose intestinale existe à l'exclusion de la Bilharziose vésicale. Jamais, dans nos examens assez nombreux d'urines chyleuses ou hématiques, nous n'avons rencontré autre chose que des embryons de *Filaria Bancrofti*.

Aucun des sujets, dont l'examen des selles était positif, ne

(1) Il nous est agréable de remercier M. le Docteur Brémond, Directeur de l'Hospice, qui nous a largement ouvert ses salles.

présentait de symptômes dysentériques ou diarrhéiques; aucun d'eux ne mentionnait dans ses antécédents une affection intestinale de quelque durée. Le libéré Hu . avait, par exemple, déjà séjourné à l'Hôpital de Cayenne 6 fois, sans que jamais il ne se soit plaint de troubles diarrhéiques. Il s'agit donc, dans nos 14 cas, de porteurs de bilharzies, plutôt que de bilharziens vrais : nous avions fait remarque analogue, lors de nos recherches chez les jeunes soldats de la Guadeloupe, faites en collaboration avec notre camarade SAUVET (1), glorieusement tué depuis pour la Patrie.

Si *Schistosomum Mansoni* existe à la Guyane française, ce parasite est rare, et cette rareté contraste avec sa fréquence à la Martinique (NOC) (2) et à la Guadeloupe (M. LEGER et SAUVET) ; les relations sont pourtant incessantes entre notre Colonie continentale et nos Colonies insulaires.

Nous pensons, en effet, que les onze autres militaires ainsi que les deux libérés, qui figurent dans notre tableau général, n'ont pas contracté sur place leur parasitisme. S'il en était ainsi, il est non douteux que les Guyanais proprement dits auraient été trouvés infestés dans une proportion plus élevée, et qu'il y aurait un nombre considérable de sujets de l'élément pénal porteurs du trématode, à cause de la promiscuité dans laquelle ils vivent, et du peu de précautions hygiéniques qu'ils prennent.

Il est classique d'admettre qu'un individu contaminé par *Schistosomum hæmatobium* qui se soustrairait à des infestations nouvelles, en quittant par exemple la zone d'endémicité, a beaucoup de chances de guérir en 2 ou 3 ans. Les cas prolongés de Bilharziose urinaire ne sont cependant pas exceptionnels. Chez un malade de SONSINO (3), des œufs vivants étaient expulsés avec l'urine 9 ans après que toute chance de réinfestation ait disparu. Le garçon de laboratoire de la Faculté de Médecine de Lyon (cas BRAULT, LORTET et VIALLETON) (4) avait contracté la maladie en Tunisie, 15 ans auparavant, durant son service militaire. La même longue durée a été mentionnée par NORMAN MOORE (5) chez 2 militaires de retour d'Afrique.

(1) M. LEGER et CH SAUVET, *Bull. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 71.
(2) F. NOC, *Bull. Path. exotique*, 1910 p. 27.
(3) P. SONSINO, *Arch gén. Médecine*, 1876, vol 1, p. 652
(4) LORTET et VIALLETON, *Ann. Université Lyon*, 1894, t. 9, p. 98.
(5) N. MOORE, cité par C. MATHIS et M. LEGER, art. Schistosomiase du *Traité Path. exotique* de GRALL et CLARAC, t 6, p. 163.

On est beaucoup moins renseigné au sujet de la durée de la vie de *Schistosomum Mansoni*. Les auteurs classiques n'en font aucune mention. Le seul renseignement que nous possédions est celui donné par Mathis et Baujean (1) ; leur malade avait quitté la Guadeloupe, où il s'était infesté, et vivait en France depuis 8 années.

Les 2 condamnés, que nous avons trouvés porteurs du trématode, se sont, à notre sens, infestés l'un en Algérie (Montenotte, province d'Alger), l'autre en Tunisie (région de Gabès). L'infestation remonterait, chez le premier, à 29 ans, chez le second, à 27 ans.

On ne connaît encore aucun agent médicamenteux capable d'agir sur le trématode adulte logé dans la veine porte et ses branches. Les mesures de prophylaxie rationnelle doivent donc être d'autant plus rigoureuses dans les pays où *Schistosomum Mansoni* existe à l'état endémique.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Contribution à l'étude des Myiases

Par René MOUCHET

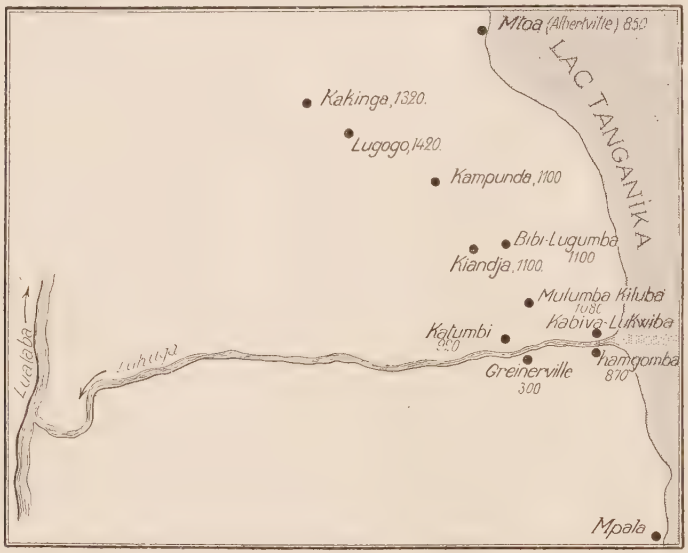
Pendant un séjour prolongé dans la région de la Lukuga-Tanganika et dans le Sud-Katanga, nous avons eu l'occasion d'observer un nombre assez considérable de cas de myiases cutanées sur l'homme et différents animaux. La région la plus spécialement étudiée a été celle comprise entre la côte ouest du lac Tanganika et la rive nord de la rivière Lukuga.

La presque totalité des Européens ayant résidé dans cette région ont été infectés de petits abcès cutanés à larves de muscides. Nous avons pu en observer 11 cas.

1. P. B. (Greinerville). 3 larves : bras gauche (face post.), flanc droit, pectoral gauche.
2. H. B. (Kangomba). 2 larves, 1 sur la face postérieure de chaque cuisse.
3. D. V. (Mpala). Larves sur les bras.
4. D. (Voyageant sur la Lukuga). 13 larves dos et bras.

(1) Mathis et Baujean, *Bull. Soc. méd. chir. Indochine*, mars 1910.

5. M. (Greinerville). 8 larves : bras, pectoral, omoplate et flanc gauche, verge.
6. H. (Greinerville). 11 larves : dos, cou, doigts.
7. B. (Greinerville) 3 larves : cuisse droite, pectoral et aisselle gauches.
8. L. (Greinerville). 5 larves : omoplate et flanc droits, épaule gauche.
9. M. D. (Greinerville) (amputé, au lit). 1 larve : avant-bras gauche.
10. L. P. (Kabwa-Lukwiba). 17 larves : dos, cuisse, bras, pénis.
11. M. M. (Greinerville). 2 larves : omoplate et flanc gauches.



Par contre les noirs infectés sont plutôt rares. Nous n'en avons vu que 3 cas :

1. Enfant au sein, 1 larve sur la joue.
2. Moke, infirmier, 1 larve sur la poitrine.
3. Bayo, soldat dysentérique, 2 larves : épaule gauche, flanc droit.

Les noirs connaissent parfaitement le parasite, pour l'avoir vu fréquemment sur les chiens. Le nom indigène dans la région est « Kiolo ». Certains d'entre eux affirment que cette larve n'attaque pas l'homme.

Mais un animal sur lequel les larves sont généralement abondantes est le chien.

A Greinerville (900 m. d'altitude) où nous résidions habituellement, presque tous les chiens étaient infectés. On les trouve atteints de furoncles, même de petits anthrax d'où par la pression on fait, avec le pus, jaillir la larve. Ces furoncles siègent le plus communément aux flancs, ventre, cuisses, pattes, queue.

On peut néanmoins les trouver, mais beaucoup plus rarement, en d'autres endroits : dos, nez, oreilles.

En fouillant les cases indigènes, un fait nous frappa immédiatement, c'est que les rats et les souris étaient infectés d'une façon pour ainsi dire constante (abcès aux pattes, ventre, queue, bourses).

Mais tandis que chez le chien des larves en abondance déterminent seulement un affaiblissement passager, la souris et le rat peuvent mourir, ou parfois perdre un membre, du fait du parasite

Parmi les spécimens étudiés au laboratoire, nous avons eu 6 décès : 4 par gangrène d'un membre,

1 d'un vaste abcès de la parotide,

1 d'un abcès du psoas et gangrène rétro-péritonéale (des larves existaient dans les abcès).

Nous avons pu nous procurer tant dans les maisons d'Européens que dans les cases indigènes : 19 rats et souris ; 17 étaient infectés.

Comme nombre de ces rongeurs habitent les herbes, nous avons également recherché ceux-ci. Sur 22 rats et souris capturés dans la brousse, aucun ne s'est montré porteur de larve.

Il s'ensuit donc que seuls les animaux vivant dans les maisons en sont atteints.

Au cours d'un voyage dans la région, nous avons continué nos observations dans différents villages :

Katumbi (920 m. d'altitude) { 3 chiens ; 2 infectés. / 5 rats ; tous infectés.

Molumba-Kiluba (Alt. 1080 m.) { Chiens ; vus 9 ; atteints 8. / Rats et souris ; vus 11 ; atteints 9.

Bibi-Lugumba (Alt. 1100 m.) Vu 2 chiens ; pas de larves.

Nous n'avons pu capturer aucun rat ou souris dans ce dernier village. Un ancien du village, interrogé, déclare connaître parfaitement le parasite. Il nous dit spontanément qu'il y a quelques années les chiens en étaient atteints et qu'il y avait des rats dans le village. Les Arabes, ayant introduit des chats domestiques, les rats ont disparu et le « kiolo » n'a plus été vu.

Kiandja (hameau à 2 km. du même village). 2 rats infectés.

Kampunda (Alt. 1.100 m.). 2 chiens non infectés. « Kiolo » inconnu.

Lugogo (Alt. 1.400 m.). 2 chiens indemnes, 23 rats infectés « Kiolo » inconnu.

Kakinga (Alt. 1.320 m.). 1 chien, 12 rats et souris indemnes. « Kiolo » inconnu.

Le parasite semble donc localisé aux environs de la rivière et du lac. Si l'on tient compte des altitudes, cela concorde avec l'opinion émise par RODHAIN, PONS, VAN DEN BRANDEN et BEQUAERT dans le Rapport de la Mission scientifique du Katanga (1910-1912).

Cependant, à Elisabethville (Alt. environ 1.400 m.), où notamment ils n'ont relevé aucun cas, nous avons pu constater le parasite sur quatre Européens, deux enfants et deux adultes.

Quant à l'animal de prédilection comme hôte, nous pensons que le rat et la souris sont, plus habituellement que le chien, les porteurs de la larve. L'abondance marquée des parasites chez ces rongeurs et la disparition du « Kiolo » à Bibi Lugumba, sont frappantes. Au surplus le mode d'infection correspond également bien à ces animaux.

La Mission Scientifique du Katanga croit en effet que la mouche ne pond pas sur l'hôte directement, mais dans les endroits où ceux-ci se couchent d'habitude et où persiste leur odeur.

Or le chien vit, au moins tout le jour, hors de la case ; le rat et la souris ne la quittent guère. La ponte se ferait donc de préférence dans leurs nids.

Remarquons encore la fréquence plus marquée de l'infection de l'Européen par rapport au noir. L'Européen, dormant dans un lit, la mouche trouve un endroit chaud où elle pond ; l'œuf, posé sur les draps, s'y développe en une larve qui pénètre sous la peau.

Le nègre dort généralement sur une couche de roseaux secs ou sur une planche, conditions moins favorables à la ponte.

Ayant été infecté nous-même, nous avons pu suivre la marche et l'évolution du furoncle. Nous avons constaté d'abord (flanc gauche) une petite rougeur avec une petite pointe et une croûtelle. La rougeur s'étend et au centre apparaît une tâche jaunâtre. Sur un des côtés du cône vers la pointe, se montre un petit orifice de 1 à 2 mm. par lequel on aperçoit l'extrémité postérieure de la larve dont on peut même voir les stigmates L'abcès atteint 3 à 4 cm. de diamètre, avec empâtement de la peau avoisinante, et alors dans la tache jaune on voit une large ligne grisâtre représentant le canal où vit la larve. La lésion produit par instants des douleurs lancinantes et on a nettement l'impression de sentir la larve se contracter et se mouvoir. Le prurit est assez sensible, surtout le soir. 9 jours après, la larve s'élimine spontanément par contraction ; on voit nettement, à travers sa cuticule, du sang dans son tube digestif. Le furoncle guérit normalement. La larve mesurait 14 mm. de long.

Généralement la larve adulte atteint de 14 à 18 mm. Elle

présente les caractères généraux des larves de Muscides : 12 anneaux, le maximum de diamètre au 8e. Les anneaux antérieurs apparaissent pointillés de noir par la présence de fines épines plus rares aux derniers segments. Le 1er anneau porte 2 pièces courtes et 2 crochets noirs. Le 2e anneau montre les stigmates antérieurs, le dernier, tronqué, présente les stigmates postérieurs, ovales, dont le *péritrème* a 3 fentes ondulées, brunes, presque parallèles.

Nous avons fait de nombreux essais de culture ; mais, à l'encontre de ce que l'on observe chez les Muscides ordinaires, les petites larves meurent rapidement en terre humide ; de même des essais sur sang, pus, cadavres d'animaux à 37°C, n'ont pas réussi. La larve semble bien être exclusivement adaptée à la vie sur un hôte vivant.

Mais on obtient facilement la transformation de la larve adulte. Déposée sur terre sèche ou poussière, elle forme une pupe en 24-28 h. De 10 à 16 jours après on obtient la mouche.

Sur 6 cultures ainsi faites, nous avons fait éclore 2 variétés de mouches :

5 essais donnèrent 12 mouches *Cordylobia anthropophaga* Bl.

1 essai donna 2 mouches *Sarcophaga hæmorrhoïdalis* Meig. = *nurus* Rdi (1).

Ces dernières ont été les seules de cette espèce que nous ayons obtenues, par élevage. Les deux espèces de mouches sont très abondantes dans les maisons ; une chasse rapide dans une habitation en pisé nous permit d'en capturer plus de 30.

Conclusions. — Les 2 mouches *Cordylobia anthropophaga* et *Sarcophaga nurus* Rdi, à larves cuticoles, existent dans presque tout le Katanga. Elles ont une prédilection pour les zones d'altitude moyenne, mais peuvent néanmoins se trouver sur les hauts plateaux.

Elles ont comme hôtes habituels : le rat, la souris, et probablement le chien. L'homme est un hôte occasionnel fréquent.

Il existe au Congo Belge une série d'autres larves de Muscides pouvant habiter l'homme et les animaux, mais occasionnellement.

Nous rappellerons le cas de myiase intestinale publié dans le

(1) Déterminations de M. Roubaud.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, t. V, n° 7 (1912) dû à *Chrysomyia chloropyga* et *C. putoria*.

Nous avons observé en 1912 à Léopoldville (Moyen-Congo), sur une plaie de la tête d'un bœuf, une grande quantité de larves de 2 espèces. Elevées elles ont donné :

Chrysomyia megacephala Fabr.

Lucilia sericata Meig. Dét. Bezzi. Turin (1).

En 1914 au Tanganika nous avons vu 2 chèvres du même troupeau présentant aux pattes d'énormes plaies grouillantes de larves d'environ 12 mm., les os étaient mis à nu. Les bêtes moururent. Les larves cultivées donnèrent de nombreuses mouches de même espèce : *Chrysomyia bezziana* Vill (2) = *megacephala* Fabr.

Enfin nous tenons à signaler la présence fréquente dans le nez et les sinus nasaux de certaines grosses antilopes (plus spécialement celle désignée par les indigènes sous le nom de « Kondji » de grosses larves d'Œstrides ayant de 25 à 30 mm. de long. Plusieurs essais d'élevage sont restés infructueux. Quelques larves ont donné une pupe en 2 jours mais nous n'avons pas pu obtenir de mouche.

A propos de la communication de M. Mouchet « Contribution à l'Etude des Myiases »

Par E. ROUBAUD

La Myiase sévissant sur les rongeurs, les chiens et l'homme que signale M. MOUCHET dans son intéressante étude, n'est autre, d'après les matériaux qui m'ont été soumis par M. LAVERAN, que la myiase furonculeuse d'Afrique à *Cordylobia anthropophaga* Em. BLANCHARD. La larve, qui se développe dans des tumeurs cutanées percées d'un orifice béant, largement et constamment ouvert, a été découverte au Sénégal en 1862 par COQUEREL et

(1) *Chrysomyia megacephala* BEZZI doit, d'après VILLENEUVE, porter le nom de *Ch. bezziana* (*Pycnosoma*).

(2) Dét. ROUBAUD.

Mondière ; elle est habituellement désignée en Afrique Occidentale sous le nom de Ver du Cayor.

En 1905, Dönitz a décrit sous le nom de *Cordylobia murium*, une mouche provenant de tumeurs à larves rencontrées par R. Koch, dans l'Afrique Orientale Allemande, sur des rats. Le parasite avait déterminé par son abondance une épidémie meurtrière sur ces rongeurs, comparable à une épidémie pesteuse. J'ai montré, dans mon étude monographique sur le Ver du Cayor (1) que l'espèce de Dönitz n'avait aucune raison d'être conservée et qu'elle était identique à *Cordylobia anthropophaga* E. Bl.

L'infestation naturelle des rats par le Ver du Cayor signalée par différents auteurs a été bien observée notamment à la Côte d'Ivoire par Delanoë. Sur 128 *Arvicanthis*, capturés à l'état sauvage aux environs de Bouaké par cet observateur, 15 ont été trouvés porteurs de larves. Il résulte de ces observations et d'autres analogues que les petits rongeurs vivant dans le voisinage de l'homme constituent avec les chiens le réservoir naturel du parasite. J'ai insisté déjà sur ce point. Quant à la contamination de l'homme, elle ne se fait habituellement que d'une manière, pour ainsi dire accidentelle.

Les larves primaires écloses des œufs peuvent attendre dans la poussière du sol pendant au moins une quinzaine de jours qu'un hôte favorable passe à leur portée. Grimpeuses et mobiles, ces petites larves s'accrochent aux vêtements, au linge, aux draps de lit qui effleurent le sol et peuvent ainsi parvenir jusqu'à la peau. Les vêtements et les draps imprégnés de sueur peuvent aussi, dans certains cas, recevoir la ponte de la mouche, mais en aucun cas l'infestation ne peut se produire par des œufs déposés directement sur la peau.

Le deuxième type de mouches obtenues par M. Mouchet par culture des pupes de myiase, *Sarcophaga nurus* Rdi, = *hæmorrhoïdalis* Meig. n'est point un agent spécifique de myiase furonculeuse. C'est un Muscide sarcophage banal, très répandu aussi bien en Afrique, en Asie et en Amérique qu'en Europe, et dont les larves vivent soit dans les excréments, soit sur la viande pourrie, occasionnellement dans les plaies. Il s'agit certainement,

(1) Voir Etudes sur la Faune Parasitaire de l'Afrique Occidentale française. Premier fascicule. Paris, Larose, 1914. *Le Ver du Cayor et la Myiase furonculeuse*, pp. 114-169.

dans l'observation de M. MOUCHET, d'une infection secondaire de tumeurs à *Cordylobia* nécrosées.

C'est là d'ailleurs un fait accidentel et l'association des deux parasites n'est nullement obligatoire. Il ne convient donc pas d'étendre à la larve de *Sarcophaga nurus* le qualificatif de larve cuticole et de généraliser à cette espèce, ubiquiste, les notions de répartition géographique acquises pour l'agent de la myiase furonculeuse.

La Myiase à *Chrysomyia bezziana* Vill. (*megacephala* Fabr. ap. Bezzi) est une myiase spécifique du bétail en Afrique tropicale. Son observation sur les chèvres vient étendre la liste des hôtes actuellement connus de ce parasite (1), qui infeste de préférence les bovidés.

Propriétés venimeuses de la sécrétion parotidienne chez les Colubridés Aglyphes des espèces *Lycodon aulicus*, *Dendrophis pictus* et *Zamenis mucosus*

Par Mme PHISALIX et le R. P. F. CAIUS

Les recherches antérieurement commencées pour saisir l'apparition de la fonction venimeuse chez les Ophidiens et l'extension qu'elle prend dans cet ordre des Reptiles nous ont amenés à ajouter deux espèces nouvelles, *Dendrophis pictus* BOIÉ, et *Lycodon aulicus* LIN., à la liste de celles dont la sécrétion parotidienne est nettement venimeuse.

Nous avons en outre fait une étude assez complète de cette sécrétion chez *Zamenis mucosus* LIN., dont, en 1902, ALCOCK et ROGERS avaient signalé l'action convulsivante chez le rat. La confirmation de ce fait était d'autant plus intéressante que, chez deux espèces européennes de *Zamenis* (*Z. gemonensis* et *Z. hippocrepis*), nous ne l'avons pas observée.

(1) Voir E. ROUBAUD et R. VAN SACEGHEM, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IX, n° 10, 1916, p. 765.

1° *Lycodon aulicus* Lin.

Cette espèce, qui vit dans des régions très différentes, est assez commune aux Indes. D'après Aug. Duméril, elle se nourrit particulièrement de petits animaux, Rongeurs, Insectivores, Lézards, qu'on retrouve dans le tube digestif des sujets nouvellement capturés.

C'est un serpent de la taille de nos Vipères de France, atteignant au plus 70 cm. de long, d'après les spécimens des collections d'Herpétologie du Muséum.

Il est remarquable par sa dentition, où non seulement les dernières dents maxillaires sont plus grosses que les autres, mais par les autres crochets pleins situés en avant du maxillaire, et qui lui donnent l'apparence d'un *Elaps*.

La glande parotide est volumineuse; elle dépasse la commissure labiale en arrière, et s'étend jusqu'à l'écaille frénale en avant, se continuant à ce niveau par le cordon des glandes labiales supérieures.

Cette glande et les crochets maxillaires auxquels aboutit son canal excréteur constituent, au sillon près du crochet, un appareil venimeux aussi perfectionné que celui des Opistoglyphes, et la couleuvre qui les possède n'est plus à sa place biologique parmi les Couleuvres Aglyphes, qui d'ailleurs ne sont pas toutes aussi « innocentes » que le supposait Duvernoy. Fayrer a rapporté en 1874 un cas de morsure chez un coolie et les accidents consécutifs, qu'il attribua à la peur.

Action sur les petits oiseaux : *Munia malacca* Blyth. — Une seule expérience a été faite avec la sécrétion parotidienne d'un petit sujet ♂ nouvellement capturé, et dont le poids des glandes à l'état frais ne dépassait pas 2 mg.

Le *Munia* d'un poids de 14 g. 5, reçoit dans le muscle pectoral 1 cm³ de l'extrait aqueux, et neutre au tournesol, correspondant aux deux glandes.

Les accidents précoces se traduisent par de la dyspnée et de l'affaiblissement musculaire. Environ 1 h. après l'inoculation, le sujet devient somnolent, et présente de la paralysie des muscles moteurs des ailes. En même temps, la dyspnée augmente, et l'oiseau maintient le bec ouvert (78 inspirations à la minute). Une heure et demie après l'inoculation, la respiration se ralen-

tit, le corps s'affaisse sur les tarses, l'oiseau se raidit, et meurt par arrêt de la respiration.

L'autopsie, faite aussitôt, montre que le cœur continue à battre encore quelques minutes. Les poumons sont fortement congestionnés, et dans le muscle inoculé, existe un gros épanchement hémorragique.

2° *Dendrophis pictus* BOIÉ

Cette belle couleuvre appartient à la faune indo-malaise, et peut atteindre 1 m. 20 de longueur.

Sa dentition ne présente rien de bien spécial : les dents maxillaires sont disposées en série continue, les dernières toutefois un peu plus fortes que les antérieures.

La glande parotide, très développée, s'étend depuis la commissure labiale en arrière jusqu'à la verticale passant par le bord antérieur de l'œil.

ACTION SUR LES PETITS OISEAUX : *Ploceus baya* BLYTH. — Chez le sujet de petite taille qui a servi à notre essai, les deux glandes parotides ne pesaient à l'état frais que 3 mg. L'extrait aqueux de ces deux glandes, neutre au tournesol, soit 1 cm^3 de liquide, a été inoculé dans le muscle pectoral d'un *Ploceus*, petit passereau du poids de 21 g.

L'oiseau manifeste aussitôt de l'agitation : il a des mouvements convulsifs du cou et du claquement du bec. Puis survient une courte phase de calme relatif, pendant laquelle on observe un peu de dyspnée.

12 m. après l'inoculation, le sujet s'affaisse sur les tarses, incapable de marcher et de voler. En même temps la dyspnée augmente.

Au bout de 26 m. toute excitabilité est abolie ; l'oiseau a des soubresauts, puis il tombe sur le flanc, les pattes et la queue agitées de frémissements, et il meurt.

L'autopsie immédiate montre qu'il y a déjà de la rigidité cadavérique ; le cœur est arrêté en *diastole* ; les poumons sont fortement congestionnés, mais le sang en est vermeil ; il existe de l'œdème hémorragique au lieu d'inoculation.

Le venin de *Dendrophis* se comporte donc un peu différemment de celui de la plupart des C. Aglyphes jusqu'ici examinés ; il possède en effet une action légèrement et secondairement con-

vulsivante, analogue à celle du venin d'*Helicops schistosus*, action qui s'exalte, comme nous le verrons, dans l'espèce suivante.

3° *Zamenis mucosus* Lin.

Cette couleuvre du continent asiatique peut dépasser 2 m. de longueur. Ses dents maxillaires sont disposées en série continue, les deux dernières étant plus développées que les précédentes, et parfois séparées d'elles par une barre.

Chez les sujets de diverses tailles qui ont servi à nos expériences, le poids des deux glandes parotides a varié de 36 à 156 mg. De ce fait, notre étude physiologique sur le venin de cette espèce a pu être plus étendue, et se compléter de recherches chimiques qui feront l'objet d'une publication spéciale.

Action sur les petits rongeurs : rat blanc. — Elle a été essayée sur 4 sujets, et s'est montrée identique dans tous les cas, avec une évolution plus ou moins rapide des symptômes.

L'extrait aqueux de 40 mg. de glande fraîche, dans 1 cm³ de liquide, est foudroyant pour le rat blanc qui le reçoit dans le péritoine ; la dose qui correspond à 9 mg. 5 de glande entraîne encore la mort en 2 h. 19 m. quand on l'inocule par la même voie.

L'envenimation chez le rat blanc affecte l'allure suivante : Aucun symptôme apparent dans la demi-heure qui suit l'inoculation ; puis la respiration devient dyspnéique ; le train postérieur de l'animal s'affaisse, parésié, en même temps que se produit de la narcose.

Il apparaît ensuite du hoquet, puis des convulsions d'abord légères, mais qui augmentent progressivement de violence et de fréquence jusqu'à la mort.

A l'autopsie immédiate, on constate que le cœur continue à battre pendant quelques minutes ; les poumons sont distendus et violacés.

Action sur les oiseaux : pigeon, *Ploceus baya* Blyth. — Par inoculation intra-veineuse, la dose foudroyante pour un pigeon du poids moyen de 200 g. correspond à l'extrait de 14 mg. de glande fraîche. Le sujet meurt en quelques minutes dans des convulsions généralisées.

Cette même dose inoculée sous la peau entraîne encore la mort en 21 m. avec les symptômes suivants :

L'inoculation est aussitôt suivie d'un affaiblissement musculaire, de dyspnée et de narcose ; 14 m., après la dyspnée augmente, et il se produit des convulsions des pattes et de l'hypersécrétion lacrymale.

La mort survient au cours de convulsions très violentes, le cœur s'arrêtant 2 à 3 m. après la respiration, ventricules en diastole.

Cette symptomatologie est identiquement la même chez *Ploceus baya*.

ACTION SUR LES BATRACIENS : *Rana tigrina* DAUD. — Les expériences ont porté sur une demi-douzaine de sujets qui ont présenté les mêmes symptômes se déroulant plus ou moins rapidement suivant la dose inoculée ; nous ne rapporterons que l'une de ces expériences.

Après l'inoculation intrapéritonéale de 1 cm³ d'extrait, correspondant à 22 mg. de glande, à une *Rana tigrina* pesant 58 g., on n'observe pas d'action immédiate; 15 m. après se produisent une dyspnée d'ailleurs fugace, puis un affaiblissement musculaire qui s'accroît progressivement, laissant le sujet dans l'immobilité.

2 h. 46 m. après l'inoculation, éclatent de soudaines convulsions des pattes postérieures, elles durent une vingtaine de minutes, au bout desquelles la respiration pulmonaire s'arrête définitivement, le cœur continuant à battre normalement. Après une heure de répit apparent, les convulsions reprennent aux membres postérieurs, et, de temps en temps aux pattes antérieures. Vers la fin de l'envenimation, les battements du cœur se ralentissent, puis s'arrêtent 6 h. 40 m. après l'inoculation.

Les symptômes déterminés par le venin de *Z. mucosus* : dyspnée, affaiblissement musculaire progressif, hypersécrétion glandulaire, arrêt de la respiration avant celui du cœur, constituent des particularités communes aux venins des trois espèces de *Zamenis* que nous avons jusqu'ici essayées (*Z. hippocrepis*, *Z. gemonensis*, et *Z. mucosus*). Quant aux convulsions qui se produisent d'une façon tardive, elles se rapprochent par leur violence, et quel qu'en soit le mécanisme, de celles que déterminent les venins de *Dryophis mycterisans* RUSSEL, de *Daboia russellii* SHAW, de *Salamandra maculosa* GRAY, et certains alcaloïdes comme la brucine et la strychnine.

ATTÉNUATION DU VENIN PAR LA CHALEUR. — Le chauffage à 72° de l'extrait aqueux de parotide de *Zamenis* n'atténue que d'une manière très faible sa toxicité : la mort d'un *Ploceus baya* qui survient en 32 m. avec l'extrait non chauffé de 11 mg. 5 de glande,

est seulement retardée, mais elle se produit encore en moins de 2 h.

Il faut porter le liquide et le maintenir pendant 2 ou 3 m. à la température d'ébullition, 101-102°, pour lui enlever son action mortelle, encore détermine-t-il des troubles dyspnéiques qui mettent plusieurs heures à disparaître.

Immunité naturelle. — Un autre Colubridé Aglyphe, *Helicops schistosus* Daud., dont le venin a une action physiologique analogue, quoique beaucoup moins convulsivante, résiste, sans manifester aucun symptôme immédiat ou éloigné, à l'inoculation sous-cutanée d'une dose d'extrait qui correspond à 18 mg. de glande, et capable de tuer en quelques heures une *Rana tigrina* de même poids.

Le *Bufo melanostictus* Schneid. se montre encore plus résistant : un sujet pesant 27 g. n'éprouve aucun effet morbide après l'inoculation intra-péritonéale de l'extrait de 22 mg. de glande, dose qui tue la grenouille en 3 h. Il est vraisemblable que les venins cutanés du crapaud, dont l'un est paralysant et l'autre toni-cardiaque, ont quelque part dans la résistance de l'animal au poison du *Zamenis*.

*
* *

Nos derniers essais portent à 11 le nombre des espèces de Colubridés Aglyphes dont la sécrétion parotidienne a jusqu'ici été reconnue venimeuse ; ce sont :

Xenodon Boié : *Xenodon severus* Lin.
Tropidonotus Kuhl : *T. natrix* Lin., *T. viperinus* Latr., *T. piscator* Schneid.
Zamenis Wagler : *Z. mucosus* Lin., *Z. gemonensis* Laur., *Z. hippocrepis* Lin.
Coronella Laurenti : *C. austriaca* Laur.
Helicops Wagler : *H. schistosus* Daud.
Lycodon part. Boié : *L. aulicus* Lin.
Dendrophis Boié : *Dendrophis pictus* Boié.

La glande parotide existe chez tous les Colubridés Opisthoglyphes et chez beaucoup de C. Aglyphes ; on la retrouve en outre chez des espèces appartenant aux autres familles de Serpents ; elle s'est montrée venimeuse dans les 10 espèces de C. Aglyphes où nous avons expérimenté sa sécrétion ; mais ce nombre est encore trop restreint pour qu'on puise en tirer une conclusion en ce qui concerne toutes les espèces où elle existe. Des expériences, déjà en cours d'exécution, portant sur un plus

grand nombre de Serpents, nous renseigneront sur la signification à lui donner, et nous diront si on doit considérer la parotide des Serpents comme une glande salivaire ayant secondairement acquis des propriétés toxiques, ou bien comme une glande primitivement venimeuse, cas auquel la venimosité appartiendrait à l'ordre entier des Serpents.

Laboratoire d'Herpétologie du Muséum.

Note sur le N'Goundou

Par BOTREAU-ROUSSEL

Au cours de mon séjour à la Côte d'Ivoire, j'ai pu observer jusqu'à ce jour 117 cas de n'goundou. En attendant que des circonstances favorables me permettent de faire paraître un travail d'ensemble sur le n'goundou, basé sur la publication *in extenso* des 117 observations illustrées par la photographie, je me propose de résumer ici, afin de prendre date, les principaux points de mon travail.

Je suis intervenu 108 fois pour pratiquer l'ablation sous-périostée des tumeurs paranasales. J'ai eu 107 guérisons et un seul décès causé par une syncope chloroformique.

Pour les 9 cas non opérés : 2 ont refusé l'intervention chirurgicale, 4 ont été jugés inopérables, soit à cause de l'étendue de l'hypérostose de tout le maxillaire supérieur qui aurait rendu nécessaire la résection du massif osseux entier de la face, soit par suite de leur mauvais état général.

3 cas ne présentaient pas de tumeurs paranasales, mais simplement des hypérostoses diffuses de la face ou du maxillaire inférieur.

Ces 117 cas peuvent se grouper de la manière suivante :

I. — N'goundou dont les tumeurs paranasales sont le seul symptôme :

A. Tumeurs à croissance continue	*a.* bilatérales	23
	b. unilatérales	4
B. Tumeurs à croissance arrêtée depuis plusieurs années.	*a.* bilatérales	17
	b. unilatérales	4

II. — N'goundou dont les tumeurs paranasales sont le symptôme le plus frappant, mais qui présentent d'autres hypérostoses :

A. Tumeurs à croissance continue	*a.* bilatérales	40
	b. unilatérales	2
B. Tumeurs à croissance arrêtée	*a.* bilatérales	17
	b. unilatérales	3

III. - N'goundou sans tumeur paranasale ou chez lesquels les tumeurs paranasales sont secondaires à côté des autres hypérostoses :

A. Hypérostoses à croissance continue	5
B. Hypérostoses à croissance arrêtée	2
Total	117

Dans les cas où d'autres hypérostoses accompagnaient les tumeurs paranasales, les os les plus fréquemment atteints étaient :

Tibia	58
Maxillaire supérieur en dehors des tumeurs paranasales	14
Maxillaire inférieur	13
Os de l'avant-bras	4
Péroné	4
Humérus	2
Fémur	2
Clavicule	2
Os malaire	1

Je n'ai jamais noté de lésions de l'omoplate, des os du bassin, des côtes et de la colonne vertébrale. Le crâne m'a toujours paru normal.

En ce qui concerne la pathogénie de cette affection, aucun malade n'a présenté dans ses commémoratifs une phase d'infection intra-nasale. Sauf un malade, qui a eu un épistaxis qui a duré 3 h. au début d'une atteinte de pian trois mois avant l'apparition des tumeurs paranasales, aucun n'a présenté d'écoulement d'aucune sorte par le nez.

Par contre, chez les très nombreux malades dont les commémoratifs ont pu être établis d'une façon précise, j'ai toujours noté la présence d'une maladie éruptive, appelée en agni « Dobé » (N'goundou lui-même est un mot agni) durant de trois mois à un an. Les premiers symptômes du n'goundou apparaissent soit vers le dernier mois de cette éruption, soit dans les premiers mois qui la suivent. Dans 6 ans cependant, soit que le développement des tumeurs ait été insidieux au début, soit que leur

apparition ait été réellement tardive, le malade ne s'est aperçu de leur présence que quelques années après l'éruption de Dobé.

J'ai pu me procurer plusieurs malades atteints de Dobé. Leur seul aspect révélait le Pian. Le Dobé en présente tous les caractères cliniques : il en a la marche, la durée, la terminaison, il est justiciable de la même thérapeutique.

Avec la sérosité provenant des framboises, j'ai fait des frottis traités par l'encre de Burri où j'ai trouvé de très nombreux spirochètes, ayant tous les caractères du *Spirochæta pertenuis* CASTELLANI : taille, tour de spire, nombre de spires, extrémités. L'identification des parasites a été faite au laboratoire de Bassam par le Docteur M. BLANCHARD qui a absolument confirmé mon examen.

Ayant donc acquis la certitude que le Pian était le facteur pathogénique du n'goundou, je me suis cru autorisé à inoculer du virus pianique à 2 malades, les seuls qui affirmaient n'avoir jamais présenté de dobé avant l'apparition du n'goundou. La petite plaie d'inoculation a séché en 2 jours. Ces malades, observés maintenant depuis trois mois et demi, n'ont présenté aucun symptôme de pian. (J'étais prêt, bien entendu, à leur faire, si le pian avait apparu, des injections intraveineuses de néo-arsénobenzol.)

Ayant trouvé très souvent tout le système ganglionnaire très hypertrophié dans le n'goundou, j'avais espéré obtenir une nouvelle confirmation de mes constatations cliniques en examinant des frottis obtenus par la ponction des ganglions. Ces recherches, que je poursuis, sont restées négatives jusqu'à présent.

A l'autopsie du malade mort de syncope chloroformique, et qui présentait, outre les tumeurs paranasales, des lésions de la majeure partie du squelette, j'ai trouvé les tibias très augmentés de volume. Ils présentaient une énorme convexité antérieure. Le tissu compact de la diaphyse avait complètement disparu et l'os tout entier avait un aspect spongieux ou, pour mieux dire, spongoïde suivant l'expression de MILIAN. Le canal médullaire avait disparu et était remplacé par du tissu osseux à alvéoles beaucoup plus larges cependant que celui du reste de la diaphyse. Ces alvéoles contenaient de la moelle rouge. Le péroné tout entier, le cubitus, le radius, l'extrémité inférieure du fémur et de l'humérus présentaient des lésions analogues.

Le n'goundou est donc loin d'être une maladie étroitement

localisée à la branche montante du maxillaire supérieur. C'est une ostéite hypertrophiante systématisée, d'origine pianique. Il ressortira encore mieux des observations que je publierai ultérieurement, que, dans cette maladie, on peut, trouver suivant les cas, soit les symptômes qui caractérisent le *leontiasis ossea*, soit ceux de la maladie de Paget, parfois même les symptômes de ces deux maladies réunies. Ces deux ostéites hypertrophiantes étant très rares, cela donne à penser que le pian pourrait, ainsi que toute maladie tropicale, exister au moins à l'état d'exception en Europe, où il a pu d'autant plus facilement rester méconnu que les lésions pianiques ressemblent à s'y méprendre aux lésions papulo-ulcéreuses de la syphilis, maladie-sœur du pian.

Cette hypothèse, si elle pouvait se vérifier, éclairerait d'un jour nouveau tout le groupe encore confus des ostéites hypertrophiantes systématisées non encore classées.

M. Mesnil. — Dans sa très intéressante communication, M. Botreau-Roussel établit d'une façon définitive que, dans le goundou, l'ostéite hypertrophique n'est pas limitée à la branche montante du maxillaire supérieur. C'est une ostéite généralisée comme celle que notre collègue Marchoux et moi-même (1) avons décrite chez un cercopithèque callitriche et un cynocéphale (*Papio anubis*). Il y aurait pourtant une différence : alors que la boîte crânienne de nos singes, — et Bouffard (2) avait noté le même fait avant nous pour un cynocéphale, — avait ses parois très-épaissies, elle ne serait pas hypertrophiée chez l'homme.

Nous nous croyons quand même autorisé à conclure à l'identité du goundou humain et de l'ostéite hypertrophique généralisée des singes africains avec lésions rappelant le goundou. Cette identité permettra, nous l'espérons, de résoudre expérimentalement le problème de pathogénie dont M. Botreau-Roussel préconise une solution.

(1) E. Marchoux et F. Mesnil, ce *Bull.*, t. IV, 1911, p. 150.
(2) G. Bouffard, ce *Bull.*, t. II, 1909, p. 216.

De la Pseudo-Agglutination des globules rouges dans quelques affections à parasites sanguicoles

Par L. MARTY

Dans la trypanosomiase, les globules rouges s'agglutinent par tassement des piles de monnaie. Les piles en s'agglomérant forment des amas, des taches, de couleur acajou, entourées de globulides (1).

On observe, dans d'autres affections à parasites sanguicoles (spirochétoses, paludisme, et, à un degré moindre, dans la filariose et dans l'amibiase intestinale), un phénomène analogue, moins net, que, pour cette raison, nous appelons « Pseudo-Agglutination » des globules rouges. Dans une préparation trop mince, la pseudo-agglutination n'existe pas. Dans une préparation épaisse, les globules rouges forment des flaques d'aspect laqué, plus ou moins indépendantes les unes des autres. Elles peuvent prêter à confusion avec l'agglutination de la trypanosomiase. Aussi importe-t-il de n'examiner que des préparations soigneusement faites :

Cueillir une goutte de sang de dimensions moyennes ;

Déposer la lamelle sur la goutte de sang à l'aide d'une pince ;

N'exercer sur la lamelle qu'une pression légère et uniformément répartie, de façon à *étaler la goutte sans l'écraser*.

A l'examen macroscopique, cette préparation n'offre aucun caractère particulier. Au microscope, les piles de monnaie apparaissent légèrement rapetissées, mais sans tassement par superposition. L'alignement des pièces dans la pile de monnaie n'est pas parfait. Dans le voisinage de l'hémo-lut, les piles sont un peu foncées en couleur, elles ont une tendance à se rassembler et à prendre un aspect vernissé. C'est à peu près ce qu'on observe dans les formes légères de la trypanosomiase et dans celles qu'on peut considérer comme guéries par un long traitement.

Soumises à une compression passagère, les piles se disloquent,

(1) Voir le *Bulletin* de mai 1917, pp. 392-398.

sans se reformer, en taches de couleur acajou. Il est vrai que même sort est réservé aux piles des trypanosomiases très légères, d'où des difficultés d'interprétation.

Les caractères particuliers de l'hémo-lut (semis de globules rouges très rapprochés les uns des autres) sans formation des strates et des ondulations signalées dans la trypanosomiase typique ne sont pas d'un grand secours. Car, s'il est vrai que l'hémo-lut de la trypanosomiase type est formé de strates et de boucles, dans les trypanosomiases légères, il est presque exclusivement formé par des globules rouges libres dans le sérum surcoloré par l'hémoglobine.

Dans les affections parasitaires à pseudo-agglutination, la déformation épineuse des globules rouges est plus longue à venir que dans un sang normal.

La pseudo-agglutination que nous venons de décrire semble relever du même mécanisme que l'agglutination de la trypanosomiase. La résistance à la désagglutination, la formation de taches de couleur acajou entourées de globulides sont des signes de trypanosomiase. Malheureusement, ces signes de premier ordre sont très atténués dans les trypanosomiases légères et c'est alors que surgit la difficulté. Tout d'ailleurs concourt à rendre l'interprétation difficile. La trypanosomiase, le paludisme, la filariose, l'amibiase, les spirochétoses sont très répandues dans les régions équatoriales. Les cas de multiparasitisme sont la règle.

Nous avons dit ailleurs qu'une, ou beaucoup mieux, plusieurs injections d'atoxyl augmentaient l'agglutination-désagglutination dans la trypanosomiase. L'atoxyl est sans effet sur la pseudo-agglutination des affections envisagées. Il faut, d'ailleurs, prévoir le cas où le patient goûte peu les injections d'épreuve. Elles entraînent, pour le moins, une perte de temps.

Les globulides sont concomitants des taches acajou; c'est dire qu'ils sont rares et dispersés dans la trypanosomiase légère. Ils manquent dans les cas de pseudo-agglutination.

Nous avons essayé de renforcer le pouvoir agglutinant des globules rouges dans la trypanosomiase de façon à faire apparaître nettement les taches acajou, même dans les formes légères. Voici par quel procédé.

Dans une bonne préparation, le sang recouvre environ les 3/4 de la lamelle; il reste tout autour de l'hémo-lut un vide entre

lame et lamelle. Au moyen d'un fil de platine recourbé à angle droit, disposer sur le bord de la lamelle une goutte d'une solution à 1/000 de carbonate de potasse. Cette goutte pénètre sous la lamelle par capillarité et vient rapidement au contact de l'hémo-lut. L'hémo-lut de la trypanosomiase résiste assez bien à la désagrégation ; celui de la pseudo-agglutination est presque instantanément désorganisé et entraîné par les courants. Les agglutinats jaune citron, de caractères douteux, dans la trypanosomiase légère deviennent plus nets et de nuance acajou.

Les pseudo-agglutinats ne résistent pas. Dans les cas de syphilis ou de paludisme en activité, il peut se former, au centre de la préparation, en dehors des courants d'entraînement, de tout petits agglutinats de 5 à 6 globules rouges, à contours irréguliers, anfractueux, de couleur foncée. Il suffit d'exercer une pression légère sur le centre de la lamelle pour les voir se disloquer et mettre en liberté des globules rouges, déformés en bissacs, que les courants emportent sans leur permettre de se réagglutiner.

En résumé, la recherche de l'agglutination-désagglutination avec son cortège de globulides permet de diagnostiquer sans difficulté la plupart des trypanosomiases. Dans les formes légères, il faut recourir au traitement d'épreuve par l'atoxyl ou beaucoup plus simplement à l'imprégnation par une solution de carbonate de potasse à 1/000. Ce sel de potasse, en augmentant le pouvoir agglutinant des globules rouges, permet de différencier une agglutination faible de trypanosomiase, d'une pseudo-agglutination due à un autre parasitisme.

Expérience de lutte antiophtalmique en milieu indigène algérien (1914)

Par EDMOND SERGENT et ETIENNE SERGENT

En Algérie, les affections oculaires contagieuses, à allure épidémique, extrêmement répandues, frappent particulièrement les basses classes, les familles d'ouvriers indigènes, espagnols ou italiens. Elles se propagent chez eux avec une étonnante

rapidité, et atteignent souvent les colons voisins, d'une classe sociale plus élevée et d'une hygiène mieux observée.

Ces maux d'yeux sont pour les classes pauvres indigènes, pourtant si dures à la souffrance, une véritable torture. On est saisi de pitié lorsque l'on visite une tribu indigène au moment où ces maux d'yeux sont fréquents (surtout en septembre et en octobre). Les malades sont blottis au fond de leurs gourbis sombres, la porte étant fermée, et si l'on déclare qu'on est médecin, on voit aussitôt un vieux ou une vieille, montrant d'un index tremblotant son œil clignotant et chassieux, demander avec insistance le « doua el aïnin » (remède des yeux). Il nous a été donné d'assister dans une agglomération indigène à une épidémie meurtrière de paludisme à mortalité très élevée, coïncidant avec une épidémie de conjonctivite aiguë contagieuse : au milieu des mourants et des cachectiques, nous entendions surtout réclamer du « doua el aïnin ».

Les ophtalmies saisonnières en Algérie sont surtout dues au bacille de Weeks et au diplobacille de Morax (1).

Les soins continus, régulièrement quotidiens, sont une des principales conditions du traitement de ces maux d'yeux.

D'autre part, pour éviter leur extension épidémique, il est indispensable que les premiers cas qui éclatent dans une agglomération soient décelés et traités dès le début.

*
* *

Nous avons voulu faire l'expérience suivante : voir s'il est possible d'arrêter dès le début une épidémie saisonnière d'ophtalmie. Pour réaliser cette expérience, nous avons pensé à faire appel aux agents du Service antipaludique, qui assurent tous les jours la distribution de la quinine à domicile aux indigènes. Nous nous sommes mis d'accord avec M. le Dr Bertin qui assurait en 1914 le Service médical de Chéragas pour tenter cette expérience dans le douar de Bni-Messous quininisé par le Service antipaludique. La même expérience a pu être organisée aussi à Oued-el-Alleug en 1914.

Les agents quininisateurs étaient : M. Caldero à Chéragas et

(1) H. Foley. Les ophtalmies contagieuses dans le Sahara oranais. *Ann. d'Oculistique*, avril 1913.

L. Nègre et F. Gauthier. Etude microscopique des conjonctivites observées à Alger. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 14 janvier 1914.

M. FIORIO à Oued-el-Alleug. Par leur bienveillance, leur dévouement, ils ont su gagner la confiance entière des indigènes ; à chacune de leurs tournées de quininisation, ils sont accueillis avec joie par la population enfantine qui accourt au devant d'eux.

Une deuxième condition primordiale était requise pour arriver à un résultat ; il nous fallait un médicament unique, aisé à manipuler et applicable sans danger à toutes les variétés d'ophtalmie. Dans les conditions où nous avions à opérer, c'est-à-dire en pleine campagne et en milieu indigène, il ne s'agissait pas d'instituer une thérapeutique analogue à celle qui est appliquée dans les infirmeries, dans les hôpitaux ou dans les cliniques citadines. Il ne fallait pas songer à établir un diagnostic médical précis pour chaque cas, et à instituer des traitements spécifiques ; en somme *toute conjonctivite* devait pouvoir être traitée par ce médicament. Nous avons employé la solution de *nitrate d'argent au centième*, qui avait donné d'excellents résultats à notre ami H. FOLEY dans les milieux indigènes du Sud-Oranais.

Un flacon compte-gouttes était fourni à chaque agent, qui avait reçu les instructions suivantes :

« Maux d'yeux avec pus, sans ulcération de la cornée.

« Une goutte de nitrate d'argent au centième chaque jour pendant 2, 3 jours. Ecarter les paupières, verser 1 seule goutte. Ne pas essuyer ensuite ».

A Chéragas (tribu des Bni-Messous comprenant 215 sujets), les soins aux yeux, du 25 août au 30 octobre, ont été donnés à 30 personnes (2 hommes, 9 femmes, 19 enfants). La durée du traitement a été en moyenne de 3 à 4 jours (jusqu'à guérison), la durée maxima de 13 jours.

A Oued-el-Alleug, dans l'agglomération indigène comprenant au nord du village 199 individus, les soins aux yeux ont été donnés du 14 septembre au 26 novembre, à 36 personnes (16 hommes, 11 femmes, 9 enfants). La durée du traitement a été en moyenne de 2 jours (jusqu'à guérison) ; la durée maxima, de 4 jours.

RÉSULTATS

Le bon résultat obtenu a été reconnu par les indigènes eux-mêmes. Les cas d'ophtalmie, décelés et traités dès le début, ont guéri très vite et ne se sont pas étendus chez les voisins, tandis que les années précédentes les maux d'yeux persistaient tout

l'automne et la contagion se faisait très vite. Il y a donc eu action curative et préventive.

L'effet moral a été excellent : M. Fiorio est traité de marabout ; M. Caldero est remercié chaleureusement. Aussi il n'y a pas eu de difficultés à faire accepter ces soins. Pour les appliquer aux enfants, naturellement rebelles à une médication cuisante, l'aide empressée des parents a levé les difficultés. Les mères de famille maîtrisent et maintiennent les enfants pendant que l'on laisse tomber sur leur conjonctive la goutte de médicament.

Ces premiers résultats sont encourageants. Cet essai de campagne antiophtalmique, interrompu en 1915 et 1916, sera repris en 1917.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un microtome simple et économique

Par le Dr BAZIN

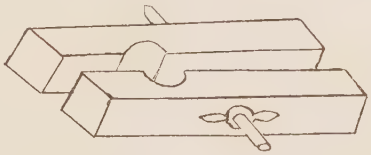
Le fonctionnement des microtomes à bas prix est souvent défectueux, à cause de la fabrication peu soignée du mécanisme en général et en particulier de celui qui règle le mouvement d'ascension de l'objet.

Or le mouvement du tube d'un microscope quelconque, muni d'une bonne vis micrométrique, est très régulier et, au moyen d'un petit dispositif, il est facile de fixer à ce tube l'objet à couper.

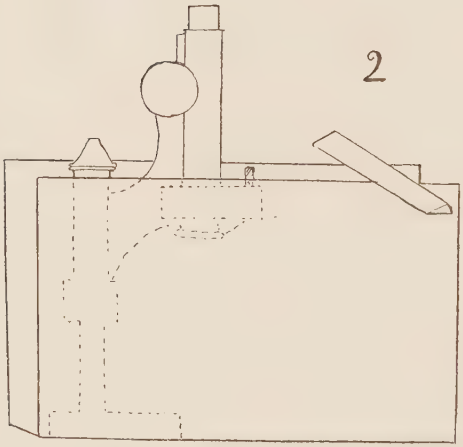
D'autre part, il est également facile d'obtenir une bonne glissière pour le rasoir, au moyen de deux planchettes de bois verticales et parallèles sur le bord supérieur desquelles on colle une lame de verre.

Tel est le principe de l'appareil que je présente. Le porte-objet (fig. 1) est constitué par 2 petits morceaux de bois, longs de 7 cm., larges de 2 cm., épais de 2 cm. : ils sont symétriques et s'adaptent exactement l'un à l'autre par serrage d'une vis munie d'un écrou à papillon. A leur partie postérieure, ils sont creusés chacun d'une demi-circonférence correspondant au diamètre du tube du microscope qu'ils embrassent étroitement lorsqu'on serre la

vis par l'écrou à papillon. C'est à la partie antérieure de leur face supérieure que l'on colle l'objet à découper, inclus dans la paraffine ou le collodion.



1



2

La glissière (fig. 2) est constituée par une gouttière formée de 3 planchettes, une inférieure et deux latérales : les 2 planchettes latérales, parallèles et verticales, sont vissées solidement à angle droit sur la planchette inférieure. Selon le modèle du microscope qu'on emploie, leurs dimensions sont variables : elles sont calculées de manière à ce que le bord supérieur des planchettes latérales sur lesquelles glissera le rasoir se trouve au niveau de l'objet à découper, fixé sur le tube du microscope, ce dernier se trouvant élevé à la partie moyenne de la crémaillère. Pour faciliter le glissement du rasoir, il est bon de coller sur chacune d'elles une lame de verre taillée à la dimension convenable.

Le microscope portant l'objet à découper est placé dans la

gouttière : au moyen de la crémaillère, on fait affleurer l'objet au niveau du fil du rasoir et, en faisant glisser le rasoir à la main sur les lames de verre, on obtient une première coupe : l'épaisseur des coupes suivantes s'obtient à volonté en élevant plus ou moins, au moyen de la vie micrométrique, le tube du microscope et par conséquent l'objet qui lui est fixé.

On peut aussi, et cela est préférable pour les coupes à la paraffine, fixer solidement le rasoir à la glissière et obtenir la section en déplaçant le statif du microscope à la main par un mouvement alternatif d'avance et de recul. Il glisse alors sur la face supérieure de la planchette inférieure que l'on garnit d'une lame de verre. Dans ce cas les glissières ne seront pas munies de lames de verre et le rasoir sera fixé par des taquets en bois, assujettis par des vis.

Tout rasoir peut être employé : le meilleur est celui des grands microtomes. On lui donnera l'inclinaison voulue au moyen de petites cales de bois taillées sous différents angles.

Nous pensons que l'adaptation, que nous proposons, du statif de microscope au microtome, rendra en particulier des services aux Colonies où, en dehors d'un certain nombre de laboratoires, on ne dispose pas de microtomes.

Mémoires

Considérations hématologiques sur deux cas d'accès pernicieux comateux à *Plasmodium præcox*, traités par la quinine

Par MARCEL LEGER

L'action *in vivo* de la quinine sur *Plasmodium vivax* de la Tierce bénigne a été étudiée de façon très complète, en particulier par CRAIG, BILLET, RIEUX. On n'a encore, au contraire, que des données imprécises et lacunaires sur les altérations de *Plasmodium præcox* de la Tierce maligne à la suite d'ingestion ou d'injection du médicament spécifique.

Pour CRAIG (1), la quinine déterminerait chez *Plasmodium præcox* les mêmes modifications que celles qu'il a longuement décrites chez *Plasmodium vivax*. Le protoplasme et la chromatine se colorent mal puis se fragmentent ; la schizogonie ne s'effectue plus de façon régulière et on observe un grand nombre de mérozoïtes dépourvus de leur caryosome (examen de pulpe splénique dans un cas mortel d'accès paludéen).

MARCHOUX (2), sans entrer dans les détails, exprime l'idée que la quinine aurait de l'action seulement sur les formes en division. La quinine dans la fièvre tropicale agit de façon moins rapide que dans la Tierce bénigne. Il faut, par la répétition du médicament, atteindre successivement les diverses générations du parasite qui vivent dans le sang.

BILLET (3), dans un rapport au Ministre de la guerre sur le formiate de quinine (1907), dont GRALL (4) a fait une analyse

(1) C. F. CRAIG. *J. of inf. Dis.*, 1910, t. VII, no 2, d'après *Bull. Inst. Past.*, 1910, p. 997.

(2) E. MARCHOUX. Art. Paludisme *in Traité Path. exot.* de GRALL et CLARAC, 1910, t. I, p. 127.

(3) A. BILLET. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 336.

(4) CH. GRALL. Art. Paludisme *in Traité Path. exot.* de GRALL et CLARAC, 1910, t. I, p. 484

détaillée, et dont l'auteur lui-même a repris plus tard les points principaux, est d'une opinion différente de celle de Marchoux. Même à la dose unique de 0 g. 50 de formiate de quinine, le *Plasmodium præcox* est « rapidement détruit ». Billet reconnaît, il est vrai, n'avoir essayé le médicament que chez un seul malade, venu des Colonies et en traitement à l'Hôpital de Marseille. Il fait, de plus, toutes réserves, en conseillant d'expérimenter dans les pays tropicaux, où l'on observe les formes les plus graves de Paludisme à *Plasmodium præcox*.

D'après Le Dantec (1), l'administration de quinine par ingestion ou injection doit être continuée un certain nombre de jours avant que les schizontes disparaissent de la circulation périphérique. Sous l'influence médicamenteuse on voit les schizontes en anneaux perdre d'abord leur protoplasme, puis leur grosse vacuole nutritive ; réduits à leur caryosome, ils subsistent encore quelque temps avant de disparaître.

Il nous a été donné récemment, à l'Hôpital de Cayenne, de soigner avec notre camarade P. Ryckewaert deux cas d'accès pernicieux comateux. Nous avons profité de l'occasion pour étudier l'action de la quinine, en injections, sur *Plasmodium præcox*, et noter les diverses considérations hématologiques qui nous ont paru intéressantes.

Obs. I. — Renaud J., 39 ans, transporté, en Guyane depuis 1911. A séjourné les deux premières années à Saint-Laurent du Maroni, et depuis à Cayenne ou environs.

Nombreux séjours antérieurs à l'hôpital de Cayenne, tous pour Paludisme : en octobre 1913 ; en mai-juin 1914 ; en juillet 1914 (identification par Dr Thézé de *Plasmodium vivax*) ; en janvier 1916 (identification par Dr Thézé de *Pl. præcox*) ; en avril-juillet 1916 (identification par Dr Thézé de *Pl. præcox*).

R. travaillait depuis quelques semaines à 3 km. de Cayenne dans la propriété « la Madeleine ». Il est transporté, dans le coma, le 27 mars 1917, à l'hôpital. Le diagnostic clinique d'accès pernicieux s'impose, confirmé immédiatement par l'examen du sang, qui révèle la présence de nombreux parasites de Tierce maligne.

Le malade reçoit immédiatement, à 16 h. 30, en injection intraveineuse, 2 cm³ de collobiase de quinine Dausse (2 mg. 5 de quinine basique), en injection intramusculaire 1 g. de chlorhydrate de quinine, et en injection sous-cutanée 5 cm³ d'huile camphrée. Nous passons sous silence les autres adjuvants thérapeutiques employés ce jour-là et les jours suivants, de même que nous ne mentionnerons pas les symptômes cliniques observés.

Le même jour, deuxième injection fessière de 1 g. chl. quinine.

(1) A. Le Dantec. *Précis de Pathologie exotique*, 3e édition, t. I, p. 739, Doin, Paris, 1911.

Les 28, 29, 30, 31 mars, 1er et 2 avril, injection, tous les jours, à la visite du matin, de 1 g. de chl. quinine.

La courbe thermique a été la suivante. Le 27 mars : 16 h. 30 = 39°6, 19 h. = 39°2, 20 h. = 38°9, 22 h. = 37°5, 23 h. = 36°8. Le 28 mars : 3 h. et 5 h. = 36°1, 6 h. = 36°5 ; la température monte ensuite progressivement pour atteindre, comme maximum, 37°5 à 20 h. Le 29 mars : la température se maintient toute la journée à 36°3-36°5. Le 30 mars : dans la matinée 36°5, à 18 h. 37°2. Les jours suivants la température reste constamment inférieure à 36°8. Le malade est hors de danger.

Les prélèvements de sang ont été opérés aux jours et heures suivants : 27 mars à 16 h. 30 (*frottis 1*), 17 h. 30 (*2*), 18 h. 30 (*3*), 19 h. 30 (*4*), 20 h. 30 (*5*) ; 28 mars à 9 h. (*6*), 11 h. (*7*), 13 h. (*8*), 15 h. (*9*), 17 h. (*10*), 19 h. (*11*), 21 h. (*12*) ; 29 mars à 5 h. (*13*), 7 h. (*14*), 9 h. (*15*), 11 h. (*16*), 13 h. (*17*), 15 h. (*18*), 21 h. (*19*) ; 30 mars 7 h. (*20*), 31 mars (*21*) ; en avril prélèvements quotidiens du 1er au 13 (nos *22* à *34*).

Les schizontes de *Plasmodium præcox*, nombreux dans les frottis *1*, *2*, *3*, étaient assez nombreux dans *4* et *5*, non rares dans *6* à *10*, rares dans *12*, extr. rares dans *13*, *14*, *15*. Ils n'ont plus été retrouvés dans ceux prélevés ultérieurement.

Sur le frottis *1*, recueilli à l'entrée du malade, les schizontes étaient tout à fait caractéristiques de la Tierce maligne. Parasites annulaires de 1 μ 5 à 3 μ, avec caryosome très apparent et souvent en chaton de bague, vésicule nutritive relativement énorme, protoplasme en mince bande bleutée. Beaucoup d'hématozoaires avec 2 caryosomes, d'ordinaire aux extrémités d'un même diamètre ; de rares éléments avec 3 caryosomes. Un certain nombre de globules rouges multiparasités.

Les jeunes schizontes nous paraissent, pour une moitié environ, simplement accolés aux hématies, se présentant à l'observation tels que l'indiquent MARCHOUX et ceux des auteurs qui admettent la phase épiglobulaire.

Les autres sont, par contre, nettement intraglobulaires : formes moins nettement annulaires, de 10 à 24 h. d'âge, mesurant de 2 μ 5 à 3 μ 5 ou 4 μ, à protoplasme s'élargissant du côté opposé au caryosome ; celui-ci est souvent allongé ou en haltère ; la vacuole nutritive est moins grosse.

Nous avons décelé certains hématozoaires étirés, identiques à ceux signalés par les frères SERGENT, BÉGUET et PLANTIER (1) chez un enfant atteint d'accès pernicieux mortel, sans trouver les parasites bacilliformes dont ils donnent également d'excellentes figures.

(1) EDM. et ET. SERGENT, BÉGUET et PLANTIER, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, t. VI, p. 615.

Dans aucun schizonte, nous n'avons vu le moindre grain de pigment.

L'observation la plus prolongée ne nous a pas permis de rencontrer des croissants.

Les globules rouges parasités sont de dimensions normales et ne sont pas décolorés. Naturellement pas de granulations de Schüffner. Exceptionnellement présence de mouchetures de Maurer.

Les lésions des hématies non envahies par les hématozoaires ne sont pas très conséquentes. Il n'y a pas de poïkylocytose ni d'anisocytose vraie ; les macrocytes, rencontrés dans des proportions ne dépassant guère la normale, sont pour le plus grand nombre polychromatophiles. — A noter la présence de quelques globules rouges à ponctuations basophiles. — Par la coloration extemporanée de Sabrazès (1) au bleu de méthylène à 1 0/0, qui met d'ailleurs en évidence de façon très suffisante les plasmodes de Tierce maligne, on constate que les hématies granulo-réticulo-filamenteuses sont augmentées de nombre. Ces hématies, contrairement aux observations de Sabrazès (2), hébergeaient dans une proportion assez forte des schizontes de *Plasmodium præcox*. — Nous n'avons vu ni corps en demi-lune, ni corps en pessaire, dont la fréquence est signalée dans le Paludisme. — Nous n'avons pas non plus rencontré dans les hématies parasitées, ces « anneaux roses à double contour », limitant exactement la cellule ou inclus dans elle, que mentionnent Sergent et ses collaborateurs dans l'observation précédemment citée. — Il n'y avait pas non plus les « anneaux basophiles », dus au groupement des granulations basophiles, dont parle Brumpt (3).

Les leucocytes mélanifères, malgré l'absence totale dans le sang périphérique d'hématozoaires pigmentés, n'étaient pas très rares. Nous avons trouvé des amas conséquents de pigment non seulement dans les grands mononucléaires, mais aussi dans les polynucléés neutrophiles et même les lymphocytes, contrairement à l'opinion de Metchnikoff et Patrick Manson (4), qui pensent que cette dernière variété de globules blancs n'a dans la malaria aucune action phagocytaire.

Il serait fastidieux d'examiner lame par lame, dans la longue série des frottis, les altérations de *Plasmodium præcox* déterminées par les injections de quinine. Un résumé synthétique est préférable.

Les frottis *2*, *3*, *4* nous ont montré les schizontes de l'hématozoaire identiques à ceux trouvés sur *1*, et en nombre aussi élevé. L'action de la quinine (1 g. chlorhydrate en injection intramus-

(1) J. Sabrazès, *Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 2 janvier 1910.
(2) J. Sabrazès, *Arch Maladies Cœur, Vaisseaux et Sang*, mars 1910.
(3) E. Brumpt, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1908, t. I, p. 201.
(4) P. Manson, *Maladies des Pays chauds* (traduction Guibaud, 2e édit.), 1908, p. 35.

culaire + 2 cm³ collobiase DAUSSE en injection intraveineuse) ne s'était pas fait sentir au bout de 3 h.

A noter sur le frottis *4* la présence d'une rosace, paraissant libre, mesurant 6 μ, avec segmentation en 10 mérozoïtes et amas pigmentaire central. Deux des mérozoïtes, légèrement ovalaires, étaient en train de s'éloigner du groupement. Dans tous les mérozoïtes on distinguait nettement protoplasme et caryosome : l'observation de CRAIG n'est donc pas confirmée que, sous l'action de la quinine, le *Plasmodium* se segmente de façon atypique, et, en particulier, que beaucoup de mérozoïtes sont dépourvus de chromatine.

La rosace, que nous avons observée, est de taille supérieure à celles de *Plasmodium præcox* figurées par les classiques (MARCHOUX, BRUMPT (1), etc.) et mesurant la moitié à peine du diamètre globulaire (nous avons, au Tonkin, chez 4 sujets différents, vu dans la circulation périphérique ces rosaces de petite taille). Chez notre malade l'élément segmenté avec ses 6 μ de diamètre répond aux formes décrites et bien représentées par BILLET (2) (fig. 110, nos 17, 18). Rappelons que, dans le paludisme du Sénégal, MARCHOUX (3) a fait la remarque que les parasites en segmentation de *Plasmodium præcox*, trouvés dans les organes, contiennent du pigment, tandis que ceux de la circulation périphérique n'en possèdent pas.

Dans le frottis *5*, il n'y a toujours pas de modification appréciable de *Plasmodium præcox*. La proportion des leucocytes mélanifères paraît augmentée. Contentons-nous de signaler la présence d'une forme tout à fait anormale : parasite en fuseau de 7 μ de long sur moins de 1 μ de large ; le protoplasme prend franchement la coloration bleue ; le noyau est constitué par un réseau chromatinien en zig-zag, de 1 μ 75 de long, renflé en boules à chaque extrémité. NEEB (4), dans le sang d'un enfant atteint de fièvre tierce, a signalé, durant la période d'apyrexie, des parasites libres en fuseau dont le nôtre se rapprocherait ; mais nous n'avons aperçu ni blépharoplaste, ni cil s'en détachant, comme le microbiologiste de Batavia.

(1) BRUMPT, *Précis de Parasitologie*, 2e édition, p. 88, pl. I, fig. 12, Paris, Masson, 1913.

(2) A. BILLET, art. Hématozoaires du Paludisme *in Traité du sang* de GILBERT et WEINBERG Paris, Baillière, 1913.

(3) E. MARCHOUX, *Annales Institut Pasteur*, 1897, t. XI, avec planche.

(4) NEEB, cité d'après *Bull. Inst. Pasteur*, 1913, t. XI, p. 570.

Dans les frottis *6* à *12*, recueillis de 14 à 20 h. après les premières injections du médicament, les parasites, restés non rares, ont subi l'action manifeste de la quinine.

La première chose qui frappe, c'est de n'apercevoir pour ainsi dire plus de schizontes au stade épiglobulaire ; les hématozoaires sont pour la très grosse majorité intraglobulaires.

Les jeunes formes accolées aux hématies ont-elles été simplement détruites ? Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que dans la Tierce bénigne la quinine a une action plus rapide et beaucoup plus active sur les schizontes jeunes que sur les formes amiboïdes adultes. En serait-il de même pour *Plasmodium præcox* et à un degré encore plus élevé ?

Le stade épiglobulaire a-t-il simplement pris fin pour tous les jeunes parasites qui existaient au moment de l'absorption du médicament ? Nous le pensons. Mais, comme il existait dans le sang, au premier prélèvement, deux générations du parasite, il faudrait admettre ou qu'il n'y a plus eu émission de nouveaux mérozoïtes, ou que les jeunes parasites néoformés ont été détruits de façon immédiate.

La première hypothèse est contraire à ce que l'on sait de la résistante toute spéciale à la quinine des formes adultes et en voie de division de *Plasmodium vivax*. La seconde ramènerait à l'idée d'une action hâtive et très précoce du médicament sur les très jeunes schizontes. Mais il faut tenir compte de la différence entre *Plasmodium vivax* dont le stade épiglobulaire est pour ainsi dire nul et *Plasmodium præcox* qui reste accolé au globule plusieurs heures avant d'y pénétrer : ce dernier, dans ces conditions, devrait échapper à l'action de la quinine si les recherches de Baldoni (1) se trouvaient vérifiées ; d'après l'auteur italien la quinine aurait, dans le sang, une affinité très particulière pour les hématies ; on y décèlerait le médicament alors même qu'on ne le trouve plus dans le sérum.

Les parasites intraglobulaires, qui ont subi l'action de la quinine, apparaissent de taille supérieure à ceux qu'on trouve communément dans la fièvre tropicale, et non pas « ratatinés » comme Billet l'indique pour l'hématozoaire de la Tierce bénigne. Les altérations sont progressives et portent, pour ainsi dire uniquement, sur le protoplasme.

Celui-ci apparaît diffus, à contours estompés ; d'un amiboïsme exagéré, on y décèle des échancrures multiples et profondes que limitent des pseudopodes étriqués et irréguliers. Ce protoplasme se colore de façon irrégulière ; à côté de zones flou, on aperçoit des parties foncées, comme s'il s'était produit des replis du parasite.

Jamais nous n'avons constaté de grains de pigment.

(1) A. Baldoni, *Atti della Societa per gli Studi della Malaria*, 1912, cité d'après *Bull. Inst. Pasteur*, 1913, t. XI, p. 868.

Contrairement à ce que BILLET a décrit pour *Plasmodium vivax*, la vacuole nutritive persiste très longtemps.

Le caryosome, tantôt arrondi, tantôt en masse irrégulière, demeure intact.

A un stade plus avancé, on assiste à un vrai déchiquetage du protoplasme qui devient en toile d'araignée. On voit de petits îlots, 4 ou 5, de protoplasme, disséminés au voisinage d'un caryosome très net, auquel reste accolée une vacuole nutritive.

Celle-ci persiste même après disparition, ou non coloration absolue, du protoplasme. Et si l'on trouve des cas, comme l'indique en particulier LE DANTEC, où l'on ne voit plus que des grains de chromatine, ces cas sont rares ou même exceptionnels.

Insistons sur le fait que nous n'avons jamais rencontré sur nos frottis de gamètes de *Plasmodium præcox*. En opposition avec la remarque faite par POLETTINI (1), le traitement par la quinine à haute dose, prolongé après la disparition de la fièvre, n'a pas provoqué l'apparition dans le sang périphérique de formes sexuées.

Les globules parasités ou ceux non envahis ne nous ont paru présenter aucune altération attribuable au médicament. Il n'y a jamais de poïkilocytose. L'anisocytose, la polychromatophilie ne s'accentuent pas. Il n'y a pas augmentation du nombre des normoblastes ou des hématies à ponctuations basophiles.

Les leucocytes mélanifères ont été trouvés dans tous les frottis ; ils nous ont paru plus nombreux dans les frottis *5* et *6*. Ils persistaient plusieurs jours après la disparition des hématozoaires de la circulation périphérique.

Quelle est la relation entre l'élévation thermique et la présence dans le sang des hématozoaires ? A son entrée à l'hôpital, la température axillaire du malade était de 39°6, les parasites étant nombreux. La température a baissé rapidement dans la soirée même du 27 mars, pour devenir hyponormale ou normale le lendemain matin, remonter à 37°5 dans la soirée du 28, et se tenir ensuite continuellement entre 36°3 et 36°8. Les hématozoaires sont restés non rares toute la journée du 28 et n'avaient pas disparu le 29 matin. Contrairement à ce que pensent certains auteurs, Ross et THOMSON (2) par exemple, le degré thermique n'est donc pas en rapport avec le nombre de parasites. — La dernière injection (la 8e) de quinine a été pratiquée le 2 avril. Il n'y a plus eu désormais ni fièvre ni parasites dans le sang jusqu'au 13 avril, date à laquelle a pris fin notre observation.

Nous donnons, ci-dessous, en un tableau, les formules leuco-

(1) U. POLETTINI, *Atti p. g. s. d. Mal.*, t. IX, 1908, cité d'après E. MARCHOUX.
(2) R. ROSS et D. THOMSON, *Ann. of trop. Med. a. Paras.*, 1910, t. IV, p. 267.

cytaires relevées au cours de l'accès pernicieux de notre malade. Elles cadrent dans l'ensemble avec les travaux de H. Vincent (1) et de A. Billet (2).

	n° 1	n° 2	n° 3	n° 4	n° 5	n° 6	n° 12	n° 14	n° 21	n° 27	n° 32
Poly. neutro .	67	69	67	59	64	63	56	58	35	49	53
Lympho . .	24,5	24	22	28	23	26	32	32	57,6	46	37,5
Gds Mono . .	8,5	7	11	13	13	10	12	10	7	4	7
Eosino . . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	1	2,5

L' « Image du Sang » a été recherchée chez notre malade aux diverses périodes de l'évolution de son accès paludéen.

Polynucléaires	n° 1	n° 2	n° 3	n° 4	n° 5	n° 6	n° 12	n° 14	n° 21	n° 27	n° 32
1 et 2 noyaux	48	56	53	43	38	39	37	31	20	9	30
3 noyaux . .	41	36	33	45	46	43	40	46	48	48	45
4 et 5 noyaux.	11	8	14	12	16	18	23	23	32	43	25

Rappelons, d'après les chiffres d'Arneth, que, sur 100 polynucléés neutrophiles, on trouve : 5 à noyau unique ou échancré ; 35 à 2 noyaux ; 41 à 3 noyaux ; 17 à 4 noyaux ; 2 à 5 noyaux.

Nous constatons donc, à l'arrivée du malade à l'hôpital, une déviation nette à gauche, c'est-à-dire une augmentation appréciable des neutrophiles à 1 ou 2 noyaux, et nos observations confirment celles de Gothein (3) et de Macfie (4).

Mais il y a autre chose. La déviation à gauche est très passagère. Elle est rapidement influencée vraisemblablement par le traitement quinique. Quatre heures après les injections de quinine, l'image du sang se montre normale. Il se produit ensuite un glissement manifeste vers la droite. Le 10 avril, 15 jours après le début de la maladie, 12 jours après la disparition des hématozoaires de la circulation périphérique, 7 jours après la

(1) H. Vincent, *Ann. Institut Pasteur*, 1897, t. XI.

(2) A. Billet, De la formule hémoleucocytaire dans le Paludisme. — *Congrès intern. Médecine*, Paris, 1900.

(3) Gothein, *Folia hæmatologica*, 1911.

(4) S. Macfie, *Ann. of trop. Med. a. Par.*, 1915, p. 435, cité d'après *Bull. Inst. Pasteur*, 1916, p. 484.

dernière injection de quinine, la déviation à droite est à son maximum. La formule tend alors vers la normale.

Remarquons que SABRAZÈS et DUBOURG (1) ont noté, dans un cas de syphilis tertiaire, un mode d'action analogue de l'arsénobenzol sur l'image d'ARNETH.

OBS. II. — PERGEAUX E., transporté, matricule 40.955, 27 ans, à la Guyane depuis cinq années. Une seule entrée antérieure à l'hôpital de Cayenne en 1914 pour Paludisme (identification de *Plasmodium vivax* par Dr THÉZÉ).

Travaillait actuellement au chantier de la Pointe Macouria (rive gauche de la rivière de Cayenne). Transporté dans le coma le 3 avril 1917 à 14 h. Symptômes cliniques d'accès pernicieux. Schizontes de *Plasmodium præcox* extrêmement nombreux dans le sang.

Est soumis au traitement par injections intramusculaires de 1 g. chlorhydrate quinine : le 3 avril 15 h., une ; le 4 avril, deux (à 7 et 14 h.) ; les 5, 6, 7, 8 avril, une ; le 9 avril, deux ; le 10 avril, une.

La courbe thermique a été la suivante. 3 avril : 15 h. = 39°6, 18 h. = 38°1, 21 h. = 38° ; le 4 : 5 h. = 36°, 12 h. = 36°5, 18 h. = 38°4, 20 h. = 39°, 21 h. = 38°9, 22 h. = 38°4, 24 h. = 37°3 ; le 5 : 6 h. = 36°3, 8 h. = 36°5, 10 h. = 37°5, 12 h. = 37°, 16 h. 37°3, 18 h. = 37°5 ; le 6 : 7 h. = 36°9, 14 h. = 36°4, 21 h. = 36°5 ; à partir de ce moment, le thermomètre n'a plus marqué sous l'aisselle plus de 36°8.

Des frottis de sang ont été prélevés : le 3 avril à 14 h. (*1*), 15 h. (*2*), 21 h. (*3*) ; le 4 avril à 5 h. (*4*), 14 h. (*5*), 16 h. (*6*), 20 h. (*7*) ; le 5 avril à 5 h. (*8*), 9 h. (*9*), 12 h. (*10*), 20 h. (*11*) ; le 6 matin (*12*) ; le 7 matin (*13*) ; le 8 matin (*14*), le 9 matin (*15*), le 9 soir (*16*) ; le 10 matin (*17*) ; 11 matin (*18*), 12 matin (*19*), 13 matin (*20*).

Les hématozoaires étaient extrêmement nombreux dans *1* et *2*, très très nombreux dans *3* et *4*, très nombreux dans *5*, *6*, 7, non rares dans *8*, rares dans *8* à *12*, très rares dans *13* à *16* ; ils n'ont pas reparu dans les frottis suivants.

Les remarques hématologiques, que nous avons faites à propos de ce cas d'accès pernicieux, confirment celles de l'observation de notre premier malade. Nous n'y reviendrons pas, mentionnant seulement les points de détail qui nous paraissent intéressants.

Le parasitisme sanguin était particulièrement intense. Dans le frottis *1*, 500 hématies renfermaient 336 *Plasmodium præcox*, soit *76 o/o*. Il y avait encore dans le frottis *4*, 336 pour 500 hématies (*67 o/o*) ; dans le frottis *5*, 216 pour 500 (*43 o/o*) ; dans le frottis *7*, 180 pour 500 (*36 o/o*). Le 5 avril matin, il n'y avait plus que 6 pour 500 globules rouges (*1,2 o/o*).

(1) J. SABRAZÈS et E. DUBOURG, *Gaz. heb. des Sc. méd. de Bordeaux*, 15 janvier 1911.

Les parasites étaient tous des schizontes non pigmentés. Dans aucun de nos examens, nous n'avons rencontré de gamètes.

Une ponction du foie, pratiquée le 4 avril à 16 h. 30, a montré des formes identiques à celles du sang périphérique, en nombre un peu plus fort, avec les mêmes altérations, dues à la quinine. Il n'y avait aucun croissant ni aucune rosace. Quelques schizontes adolescents pigmentés. Leucocytes mélanifères non rares et pigment libre.

Les macrocytes, non rares le premier jour, sont devenus assez nombreux, puis nombreux, aux septième et huitième jours de la maladie. La courbe des hématies granulo-réticulo-filamenteuses a suivi une marche parallèle (6 à 10 o/o au lieu de 0,25 o/o). Les globules rouges à ponctuations basophiles, présents de façon constante, n'ont pas varié sensiblement de nombre.

Les schizontes de *Plasmodium præcox* n'ont disparu de la circulation phériphérique que le huitième jour, après la neuvième injection intrafessière de 1 g. de chlorhydrate de quinine, quatre jours après la fin de l'hyperthermie. Nous avons eu déjà, en Guyane, l'occasion de constater, à plusieurs reprises, la forte résistance à la quinine des hématozoaires de Laveran, contrairement à ce qu'il nous avait été donné d'observer au Tonkin.

Institut d'Hygiène de Cayenne, Guyane française.

Contribution à l'étude du pouvoir pathogène du Trypanosome de Mazagan,

Par P. DELANOË (1)

Action sur le lapin

Nous avons inoculé 7 lapins. Ils se sont tous montrés sensibles. Les inoculations ont été faites tantôt sous la peau du flanc, tantôt dans le péritoine, avec une à deux gouttes de sang trypanosomé mélangées à une quantité équivalente d'eau citratée physiologique.

(1) Voir à ce sujet les deux Notes qui ont été publiées dans ce *Bulletin* en collaboration avec C. Fiori et Mme E. Delanoë, t. VIII, pp. 503-515 ; t. IX, pp. 130-132.

Comme je n'ai pu suivre d'assez près mes animaux d'expérience, je ne peux fixer la durée exacte de l'*incubation*.

6 lapins sont morts de trypanosomiase respectivement au bout de 2 mois, de 2 mois 1/2, de 5 mois 1/2, de 7 mois et d'un peu plus de 7 mois. Le 7e lapin, après une maladie très bénigne, n'est mort qu'au bout de onze mois ! Il se trouvait dans un état extraordinaire d'embonpoint, ce qui avait amené une dégénérescence graisseuse typique du cœur, la cause sans doute du décès.

La durée de la maladie, comme on le voit, a été très variable. Cela a pu tenir soit à ce que les lapins se sont montrés inégalement résistants à l'égard du virus, soit à ce que les trypanosomes inoculés étaient d'une virulence inégale du fait qu'ils avaient subi des passages plus ou moins répétés par animaux d'espèces diverses, soit à ces deux causes réunies.

Quoiqu'il en soit, la trypanosomiase du lapin est bien d'allure chronique.

Chez un même lapin, tantôt les trypanosomes sont présents dans la circulation, tantôt ils y sont absents. Au moment des poussées parasitaires, les trypanosomes sont rares et même très rares ; exceptionnellement, ils sont nombreux ou très nombreux.

Il y a un signe hématologique important qui montre que le lapin a contracté la maladie : *c'est l'autoagglutination des hématies*. Celle-ci peut exister avant même que les trypanosomes aient eu le temps d'apparaître dans le sang circulant et que les lésions externes, dont nous parlerons plus bas, aient eu le temps de se constituer.

La mise en amas des globules rouges est si nette que, pour la constater, point n'est besoin d'avoir recours au microscope. Il suffit d'examiner à l'œil nu une goutte de sang mise entre lame et lamelle : très rapidement, en une à deux minutes, l'autoagglutination devient visible.

L'autoagglutination persiste tout le temps de la maladie. Mais elle varie d'intensité. Tantôt elle est très nette, tantôt elle est légère. Certains jours, elle peut même faire défaut. Au moment des poussées parasitaires, elle est en générale forte.

La trypanosomiase du lapin s'accompagne de lésions externes *qui en sont la véritable signature*. 6 fois sur 7 ces lésions ont été graves. Elles ont débuté 20 à 25 jours après l'inoculation pour s'accentuer durant le cours de la maladie.

Les *lésions oculo-nasales* sont les premières en date et caractéristiques au premier chef.

Les paupières perdent leurs poils ; elles se tuméfient et parfois se recouvrent de squames sèches, écailleuses. Leur œdème est tel que l'œil peut ne plus s'ouvrir. Entre les paupières gonflées, il y a une sécrétion jaunâtre, quelque peu consistante. En pressant sur elles, il sourd un liquide blanchâtre, comme laiteux. *L'œil lui-même est indemne et je n'ai pas constaté de kératite.*

Autour et au-dessus du nez, il y a des croûtes sèches, adhérentes, en même temps qu'une perte plus ou moins complète des poils. Plus tard les narines sont obstruées par des sécrétions muco-purulentes qui gênent la respiration, la rendent bruyante et obligent l'animal à respirer par la bouche. Cette rhinite est typique.

Les oreilles sont tuméfiées à leurs bases et à cet endroit dépourvues de poils. Les cornets auriculaires peuvent être littéralement obstrués par des croûtes sèches, écailleuses, adhérentes entre elles et formant bloc. Quand on les détache avec l'ongle, elles laissent après elles un suintement sanguinolent. Parfois ce sont les oreilles tout entières qui sont privées de poils, tuméfiées, rouges et chaudes comme si elles étaient érysipélateuses.

Dans la région dorso-lombaire, il y a des plaques dénudées, croûteuses, à contour arrondi ou ovalaire. J'ai vu des plaques qui avaient jusqu'à 6 cm. de long. Exceptionnellement les croûtes suppurent. D'ordinaire elles sont sèches, adhérentes, comme de véritables croûtes d'eczéma. Ces plaques glabres et croûteuses sont fréquemment *symétriques*.

La symétrie des lésions montre, à mon avis, qu'elles sont, au moins en partie, sous la dépendance d'une altération du système nerveux.

Il peut y avoir des zones glabres et croûteuses à la queue, aux pattes. Les lésions des pattes sont remarquables par leur symétrie. Elles siègent sur la face antérieure des membres.

Les *lésions des organes génitaux* sont les plus typiques après celles des yeux et du nez. Le fourreau et la vulve sont enflés, recouverts de croûtes rendant le coït impossible. La peau scrotale est desséchée, comme *momifiée*. Prise entre les doigts, elle a perdu toute souplesse ; elle est rugueuse, sèche, croûteuse.

Certaines des manifestations cutanées de la trypanosomiase du lapin peuvent guérir en cours de maladie ou rétrocéder de façon

sensible. Mais, dans l'ensemble, les lésions externes ne font que s'aggraver au fur et à mesure que se déroule la maladie.

L'appétit, comme de règle au cours des trypanosomiases, est conservé jusqu'au bout.

A l'autopsie, on constate que la rate n'est pas hypertrophiée. Tout au plus est-elle légèrement augmentée de volume. Le foie par contre est gros, congestionné, et même atteint de dégénérescence granulo-graisseuse. Dans un cas, nous avons noté une dégénérescence du cœur tout à fait remarquable. La paroi de l'oreillette droite avait au moins 1 cm. d'épaisseur; elle était blanche, absolument exsangue, œdémateuse et comme gélatineuse à la coupe. A la pression, il s'écoulait un liquide aqueux. L'oreillette gauche était beaucoup moins dégénérée. Les parois des ventricules paraissaient normales à l'œil nu.

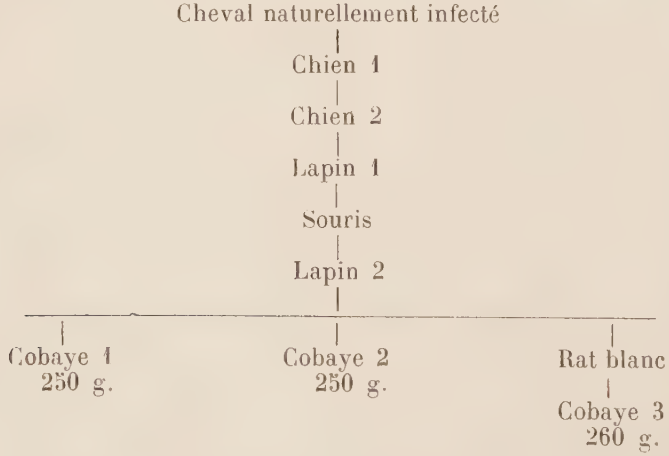
ACTION SUR LE COBAYE

Nous avons inoculé 4 cobayes avec le trypanosome de Mazagan. Les 4 animaux se sont montrés sensibles.

Nous avons pu suivre jusqu'à la mort 3 animaux sur 4.

Le 4e, inoculé depuis 4 mois, était en excellente santé apparente le 5 mai dernier au moment où nous avons quitté Mazagan.

Voici la filiation des passages subis par le virus avant d'être inoculé aux cobayes :



Les cobayes 1 et 2 ont été inoculés *dans le péritoine* le 25 juillet 1915 avec 2 gouttes de sang du lapin 2. Les trypanosomes

étaient ce jour-là assez nombreux dans le sang du lapin.

Le cobaye 1 est mort 36 jours après l'inoculation, après avoir présenté dans le sang une poussée de trypanosomes unique mais forte. Les trypanosomes firent leur apparition dans la circulation (*incubation*) au bout du 23e jour. Ils augmentèrent progressivement de nombre jusqu'au 30e jour pour disparaître ensuite brusquement et ne plus réapparaître jusqu'au moment de la mort.

La survie du cobaye 2 fut beaucoup plus considérable, et cet animal n'est mort que dans la nuit du 2 au 3 janvier 1917, c'est-à-dire plus de 5 mois après l'inoculation. L'*incubation* fut de 22 jours, comme dans le cas précédent. Cet animal présenta certainement plusieurs poussées de trypanosomes dans le sang; mais, comme je n'ai pu l'examiner d'assez près, je ne peux donner ni le nombre exact de ces poussées ni leur durée. A l'autopsie, nous avons noté des lésions tout à fait typiques : une énorme infiltration des tissus des plis inguinaux et telle que la dépression des aînes avait disparu pour faire place à une légère saillie mousse. A la coupe, la peau était épaissie, *triplée d'épaisseur*. Le derme, le tissu conjonctif sous-jacent et *même les muscles de la paroi abdominale* étaient infiltrés par une abondante sérosité qui s'écoulait au moment où on sectionnait les tissus avec le bistouri. Dans le pli inguinal droit, un ganglion lymphatique gros comme un petit haricot, translucide à la coupe. Autour de l'anus et de la vulve, la peau était boursouflée, œdématiée; elle formait bourrelet. Pas d'épanchement péritonéal. Rate modérément hypertrophiée. Foie congestionné. Reins gros, jaunâtres, manifestement dégénérés.

Le cobaye n° 3 fut inoculé le 12 août 1916, sous la peau de la cuisse droite, avec 5 gouttes de sang du rat blanc. Les trypanosomes étaient à ce moment très nombreux dans le sang du rat. Ce cobaye est mort, alors que je me trouvais en tournée, dans la nuit du 2 au 3 décembre, c'est-à-dire près de 4 mois après l'inoculation. Il présenta en cours de maladie plusieurs poussées de trypanosomes dans le sang et des lésions externes très nettes. Dix jours avant la mort, voici ce que nous avons constaté : au niveau de l'arrière-train, chute des poils et des croûtes sèches ; pourtour de l'anus et paroi des testicules tuméfiés et chauds. Œdème du fourreau tel que le pénis ne peut être dévaginé. Dans les plis inguinaux, des croûtes sèches. Enflure des 4 pattes. Au cou, un gros abcès fluctuant; cette dernière lésion n'ayant probablement aucun rapport avec la trypanosomiase.

En *résumé*, le cobaye est sensible au trypanosome de Mazagan. La maladie chez lui, comme chez le lapin, a une allure plutôt chronique. Les trypanosomes ne sont présents dans la circulation qu'à certains moments. Mais lors des poussées parasitaires, contrairement à ce qui a lieu chez le lapin, ils sont nombreux ou très nombreux ; exceptionnellement ils sont rares. Il y a de véritables crises trypanolytiques, d'autant plus nettes qu'avant de disparaître les trypanosomes ont été nombreux.

Les lésions externes dues à la trypanosomiase sont moins généralisées chez le cobaye que chez le lapin. Les lésions oculo-nasales, la rhinite semblent faire défaut. C'est dans les régions

inguinale et génitale externe, sous forme d'un œdème intense, que le mal semble concentrer ses effets.

ACTION SUR LE CHIEN

Le chien est très sensible au trypanosome de Mazagan et, sous l'influence de ce virus, il fait une infection subaiguë. La mort semble fatale. Elle s'est produite au bout de 2, 3 et 4 mois chez trois chiens dont deux ont été inoculés directement sur le cheval malade.

L'*incubation* a été de 8 jours environ.

Il y a eu dans le sang des phases alternatives de présence et d'absence de trypanosomes. Au moment des poussées parasitaires, les trypanosomes sont d'ordinaire nombreux ou très nombreux. Les parasites peuvent en 24 h. disparaître tout à fait de la circulation ; les crises trypanolytiques sont très nettes.

En cours d'infection, les hématies sont agglutinées. Elles le sont tellement parfois qu'on peut bien avec BOUET dire qu'elles sont *plaquées*. L'auto-agglutination des hématies débute très rapidement. Chez un chien, je l'ai constatée, légère il est vrai, dès le 4e jour après l'inoculation, avant même que les trypanosomes aient pu être vus dans le sang.

Les trypanosomes, de leur côté, s'agglutinent entre eux. Il y a alors, se superposant, deux sortes d'agglutination : celle des hématies entre elles, celle des trypanosomes entre eux. C'est quand les trypanosomes sont très nombreux que leur agglutination est saisissante : ils se mettent en gros amas, ayant ou non figure de rosaces.

Chez un chien sur 3, j'ai constaté une *kératite double*. Les cornées étaient opaques, d'un blanc laiteux. Du côté gauche, la cécité était complète. Il n'y avait ni tuméfaction des paupières, ni inflammation des conjonctives.

Les lésions oculaires du chien diffèrent donc de celles du lapin par ce fait que chez le lapin ce sont les annexes de l'œil (paupières et conjonctives) qui sont atteintes, tandis que chez le chien c'est l'organe même de la vision qui est malade.

Chez ce chien, indépendamment de la kératite, il y avait des excoriations multiples au niveau de l'arrière-train.

Mais chez les deux autres chiens, il n'y a eu ni kératite, ni lésions cutanées.

Les lésions externes de la trypanosomiase sont donc inconstantes chez le chien.

Ce qui par contre semble ne jamais faire défaut, encore que jusqu'aux derniers jours l'appétit soit conservé, c'est l'amaigrissement, la cachexie qui finissent par devenir extrêmes. Le chien est efflanqué et sur la cage thoracique amaigrie les côtes sont saillantes. La marche finit par devenir difficile. L'arrière-train, quand l'animal se déplace, se balance de droite et de gauche. Les pattes postérieures parésiées se déplacent difficilement. Quand l'animal tombe, il ne se relève qu'avec difficulté ou pas du tout. Il faut alors le prendre à pleines mains, le mettre sur ses 4 pattes pour le faire tenir d'aplomb. Dans les derniers jours, la station debout est impossible. Le chien est allongé tout de son long dans sa niche, squelettique, la respiration irrégulière et lente ou du type Cheyne-Stokes. C'est dans ce marasme que la mort arrive.

A l'autopsie, un foie gros, dégénéré et une rate grosse. La splénomégalie est très nette. L'un de mes chiens, frappé d'un coup de pied, est mort prématurément. Sous l'influence du coup, la rate, tuméfiée et friable, s'était largement rompue et le péritoine avait été inondé de sang.

Action sur la souris blanche

La souris blanche paraît toujours sensible au trypanosome de Mazagan.

Elle présente deux types bien différents d'infection : après la phase habituelle d'incubation, ou bien il y a une multiplication continue et progressive des trypanosomes dans le sang jusqu'au moment de la mort ; ou bien, au contraire, il y a en cours de maladie de véritables crises trypanolytiques.

Avec le virus pris au départ, nous avons réalisé le premier type d'infection ; et les passages consécutifs par souris, que nous avons faits à partir du cheval naturellement infecté, n'ont fait qu'exalter la virulence du trypanosome, mais, durant ces passages, le type d'infection s'est maintenu le même.

C'est évidemment par suite d'une atténuation de virulence du trypanosome que nous avons pu obtenir le deuxième mode d'infection sanguine. Cette atténuation s'est produite, sans que nous l'ayons systématiquement recherchée d'ailleurs, après un

passage par chien et deux passages consécutifs par lapins.

Voici l'observation des deux souris chez lesquelles j'ai observé une crise trypanolytique nette :

Souris blanche adulte n° 1. — Inoculée le 5 mars 1916 sur un lapin. Les trypanosomes étaient ce jour là très rares dans le sang du lapin. L'inoculation fut faite dans le péritoine avec plusieurs gouttes de sang infectieux diluées dans de l'eau citratée physiologique.

8, 10 mars : pas de tryp. dans le sang
12 mars : non rares tryp.
13 mars : rares tryp.
14 mars : *pas de tryp.*
15, 16 mars : pas de tryp.
17 mars : très rares tryp.
19 mars : rares tryp.
21, 22 mars : très nombreux tryp. Morte dans la journée du 23 mars, au bout du 18e jour. Splénomégalie.

Souris blanche adulte n° 2. — Traitée comme la souris 1.

8 mars : pas de tryp. dans le sang.
10 mars : rares tryp.
12 mars : *nombreux tryp.*
13 mars : pas de tryp. *Donc crise trypanolytique nette.*
14, 15, 16 mars : pas de tryp.
17 mars : très rares tryp.
19 mars : non rares tryp.
21, 22 mars : *tryp. très nombreux.* Tryp. agglutinés entre eux.
23 mars : *tryp. non rares.* Crise trypanolytique incomplète.
24 mars : tryp. assez nombreux. Autoagglutination des hématies nette. Agglutination des trypanosomes soit par deux, soit en plus grand nombre.
26 mars : tryp. très nombreux.
2 avril : tryp. excessivement nombreux. Très bonne santé apparente.
8 avril : Autoagglutination légère des hématies entre elles Agglutination des tryp. entre eux. Le ventre de la souris est ballonné.

La mort survient dans la journée du 10 avril, au bout du 36e jour. Hypertrophie considérable de la rate. Dans le foie, des vésicules hydatiques.

Suivant le degré de virulence du trypanosome, l'*incubation* a pu varier de 48 h. à 7 à 9 jours, et la durée de la maladie de 6 à 36 jours.

En faisant des passages consécutifs par souris, la virulence du trypanosome s'est rapidement accrue : les deux premières souris inoculées sur le cheval malade sont mortes au bout de 18 à 19 jours, tandis que les deux souris de 5e passage sont mortes le 6e jour.

Un plus grand nombre de passages eût peut être exalté davantage la virulence du trypanosome.

L'autoagglutination des hématies est moins nette et moins durable chez la souris que chez le lapin.

A l'autopsie, la rate est toujours très nettement hypertrophiée, le foie gros, congestionné, parfois atteint de dégénérescence granulo-graisseuse.

Action sur le rat blanc

Les rats blancs sont très sensibles. Ils meurent d'infection aiguë.

Deux rats blancs, pesant 60 g. environ, directement inoculés sur le cheval naturellement malade sont morts au bout de 18 et 23 jours. Chez ces deux rats, l'*incubation* a été de 5 jours. Les trypanosomes, à partir du moment où ils sont apparus, se sont régulièrement multipliés jusqu'au moment de la mort.

A partir de l'un de ces deux rats, 3 passages consécutifs ont eu lieu par rats blancs. Le rat du troisième passage est mort en cinq jours avec de très nombreux trypanosomes dans le sang.

Les passages par rats ont donc exalté rapidement la virulence du trypanosome.

Faute d'animaux, j'ai dû m'arrêter au troisième passage.

Chez les rats blancs de passage le mode d'infection a été le même : les trypanosomes ont été constamment présents dans la circulation jusqu'au moment de la mort. Il est possible et même probable, étant donné l'exemple de la souris blanche, qu'un virus atténué puisse donner naissance chez le rat blanc à des crises trypanolytiques.

On observe chez le rat blanc l'autoagglutination des hématies et le phénomène de l'agglutination des trypanosomes entre eux.

Les lésions d'autopsie sont un foie gros, congestionné, atteint de dégénérescence granulo-graisseuse et une splénomégalie toujours très marquée. La rate peut peser jusqu'à 4 g.

Action sur le rat d'Alexandrie (*Mus alexandrinus* Geoffroy)

La maladie peut revêtir soit le type aigu, soit le type chronique.

3 *Mus alexandrinus* inoculés sur un rat blanc avec une dose relativement forte de trypanosomes injectés dans le péritoine sont tous les trois morts d'infection aiguë le sixième jour.

Dès le lendemain de l'inoculation les trypanosomes étaient

présents dans la circulation. Ils fourmillaient au moment de la mort.

A l'autopsie : rate grosse, foie atteint de dégénérescence granulo-graisseuse.

Par contre un quatrième *Mus alexandrinus* a fait une maladie chronique des plus typiques. Cela tient évidemment à ce que la virulence du trypanosome s'était affaiblie à la suite de nombreux passages par animaux d'espèces diverses.

Voici la filiation des passages subis par le virus avant d'être inoculé à ce rat :

Cheval naturellement infecté
|
Chien nº 1
|
Chien nº 2
|
Lapin 1
|
Souris
|
Lapin 2
|
Cobaye 1
|
Rat blanc
|
Gerbille (*Meriones Shawi* D.).

Je donne l'observation du rat :

Mus alexandrinus G., adulte, inoculé dans le péritoine le 15 janvier 1917 avec une goutte et demie de sang de la gerbille. Les trypanosomes étaient rares dans le sang de la gerbille.

17, 20 janv. : pas de tryp.

21 janv. : tryp. rares. Pas d'autoagglutination des hématies.

23, 25, 26, 27, 29, 31 mars : Pas de tryp.

6, 10, 13, 17, 23 fév. : Pas de tryp.

16 mars : Pas de tryp. Très bien portant. *Réinoculé dans le péritoine avec 3 gouttes de sang du cobaye 2.* Les tryp. étaient assez nombreux dans le sang du cobaye.

20, 22, 26, 31 mars : Pas de tryp. Très bien portant.

4 avril : Pas de tryp. dans le sang.

7 avril : Tryp très rares.

10, 28 avril : Pas de tryp.

4 mai : Pas de tryp. Très bien portant. Pas de lésions externes de trypanosomiase.

Le 5 mai, au moment où je quittais Mazagan, ce rat était en excellente santé apparente.

Action sur la gerbille (*Meriones Shawi* Duvernoy) (1).

La gerbille est sensible au trypanosome de Mazagan, 3 gerbilles sur 3 se sont infectées avec ce virus. L'une d'entre elles fut inoculée sous la peau, les deux autres dans le péritoine.

L'*incubation* a été très courte, 2 à 3 jours. Chez la gerbille inoculée sous la peau, les trypanosomes ont été très nombreux dans le sang dès le 4e jour. Or, dès cet instant, j'ai pu constater que les trypanosomes étaient agglutinés entre eux, ce qui montre la rapidité avec laquelle les agglutinines font quelquefois leur apparition.

Par contre, l'autoagglutination des hématies a pour ainsi dire fait constamment défaut. Je ne l'ai constatée qu'une fois et encore légère chez une gerbille à la veille de la mort.

Les trypanosomes ont été tantôt présents dans la circulation, tantôt absents. Je n'ai pu suivre jusqu'à la mort qu'une seule gerbille. Il s'agit d'une gerbille femelle morte au bout de deux mois et demi et dont l'observation est intéressante à un double titre car : 1° elle mit bas en cours d'infection 7 petits dont aucun ne devint malade bien qu'ils furent tous allaités par leur mère (2), et 2° elle présenta en fin de maladie des lésions externes qui, pour être discrètes, n'en étaient pas moins caractéristiques : au-dessus du nez et symétriquement de part et d'autre, les poils étaient tombés et on pouvait y voir deux petites croûtes sèches, l'une à droite, l'autre à gauche.

La gerbille peut aussi s'infecter *par la voie digestive*. La gerbille femelle, dont nous venons de parler, fut, à sa mort, dévorée par ses petits devenus adultes : de ce fait, 2 d'entre eux sur 7 eurent la trypanosomiase.

Au cours d'une autre expérience, une gerbille infectée fut dévorée par deux gerbilles adultes. Les deux gerbilles se trypanosomèrent.

L'*incubation* est plus longue quand l'infection a lieu par la voie digestive. Elle est alors de 8 à 11 jours.

(1) Cette détermination a été faite par M le Professeur Trouessart que je suis heureux de remercier ici.

(2) Velu et Eyraud ont montré que *Trypanosoma marocanum* pouvait se transmettre au jeune chien par l'allaitement. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, nº 8, p 567.

Pour terminer, je dois mentionner que j'ai, sans succès, inoculé le trypanosome de Mazagan à deux coqs et à deux oies. Ces animaux ont résisté à des réinoculations répétées de virus faites à doses massives.

Travail du laboratoire du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala Abda.

A Sudanese Dermatitis Venenata

by

ALBERT J. CHALMERS, M.D., F.R.C.S., D.P.H,
Director, Wellcome Tropical Research Laboratories,

and WAINO PEKKOLA
Wellcome Tropical Research Laboratories,
Khartoum

Contents : Introductory. Sudan Case. Diagnosis. Ætiology. *Haplophyllum tuberculatum*. Treatment. Summary. Acknowledgments. References. Illustrations.

INTRODUCTORY. — Until recently works upon Tropical Medicine could be searched in vain for records of *Tropical Dermatitis Venenata* and the reasons are firstly because the eruption is often dependent upon the personal idiosyncrasy of the patient to some plant, which may not affect other people, secondly because particular regard has not been paid to the fact that the patient has been in contact with any special plant, and lastly because it is so difficult to prove beyond doubt that a given plant is the cause of the eruption as the patient may have travelled many miles before he sees a doctor and, unless he is carrying the plant with him, he is generally very considerably relieved from his acute symptoms before any medical aid is available. Luckily we have been able to prove beyond doubt that the Rue presently to be described was the actual causal agent of the victim's eruption and therefore bring forward the following notes.

With regard to the general history of *Dermatitis Venenata* WHITE of Boston, in 1887, gathered together many facts while

Norman Walker in his Introduction to Dermatology published in 1916 has given a most interesting and well illustrated account of the conditions observed by himself.

With regard to Dermatitis Venenata as seen in the Tropics, Regnault in 1902 contributed a brief reference to the eruptions seen in Indo-China; in 1911 Letcher gave a good account of the Buffalo Bean of Rhodesia and in 1914 Hornsey did the same with regard to the Rungus of British North Borneo. In the same year Cleland wrote an admirable summary of the plants possessing acrid juices, producing vesiculation and dermatitis in Australia. In 1915 Vadala drew attention to the rash found in persons working with *Arundo donax*.

In 1913 Castellani and Chalmers attempted a brief summary of the subject as known to them because, in their opinion, it required further study in the Tropics.

With these preliminary remarks we will pass on to consider our present case.

Sudan Case. — A European resident in the Sudan noticed that after he had examined some herbage at a certain place on the Nile he was attacked by an erythematous swelling on the hands and at the same time small reddish spots appeared on the chest. On this first occasion he wore long boots and his stay in the region in question being only two days the eruption disappeared completely in about 3-4 days after departure there from and he could assign no cause for this skin affection.

On the 16 th. of March of this year he proceeded to Ganetti in Dongola Province in order to attempt to control an outbreak of locusts by means of the Coccobacillus and for this purpose he was compelled to work among a rue called *Haplophyllum tuberculatum* (Forskal 1775) (Fig. 1) which was growing abundantly in this area and was in flower.

As he was searching for the young locusts, commonly called hoppers, he was compelled to bend down among the rue and to separate plant from plant with his hands; at this time he was wearing only low shoes and not boots.

He arrived at the place at 4 p. m. on the 16th. of March and began work seriously on the morning of the 17th. of March. During the afternoon of the 18th., that is to say about 30 hours after he began working in the rue, he was troubled with marked

irritation on his hands, and on his feet and legs just above the shoes. The eruption on these parts of the body began as small red papules which increased in size until neighbouring papules coalesced and thus formed large swollen red areas. Next morning his hands and legs were swollen, red and itching and he complained of headache and pain in his epigastric region and had no appetite, but there was no fever, and he was not ill enough to stop his work.

On the 20th. his lips, lobules of the ears, and eyelids were red and swollen, and the itching was now so intense that relief could only be obtained by scratching until the skin was wounded and serum exuded. About this time discrete red papules appeared upon his chest and he noted that the eruption was similar to that from which he had previously suffered but much more severe.

He remained in this district and continued to work in the rue but his legs became more and more swollen especially below the knees, his hands remained swollen and his headache continued as did his loss of appetite. His lips cracked and oozed but he considers that his face became slightly less swollen. At this time the glands in both groins and under the jaw became enlarged.

On the morning of the 25th. he left Ganetti having worked there for 8 days and that evening for the first time during this period he felt easier.

Next morning he was distinctly better, the headache had entirely disappeared and he had a good appetite for his food but his eyelids, face, hands and legs were still swollen.

After this, despite the fact that he applied no medical treatment whatever to the eruption, he gradually got well. Thus by the 28th. the itching had gone, and by the first of April most of the signs and symptoms had disappeared except the scratches, the enlarged glands in the groin and some little redness and swelling of the legs. On this morning he had to take a very long walk and next day his feet and legs were again swollen, itching and reddish but these symptoms rapidly disappeared and on april 4th. he was quite well except for a slight patchy blush on his legs which disappeared finally in another two days.

DIAGNOSIS. — The patient arrives at Ganetti where *Haplophyllum tuberculatum* is growing in great abundance and begins and

continues to work among that plant. In thirty hours from commencing to work therein his symptoms are severe enough to seriously attract his attention and he thinks, perhaps correctly, that he is attacked by the same eruption as that from which he had once suffered, as mentioned above, on another part of the Nile.

The symptoms continue and get worse during the remaining six days of his stay at Ganetti, but within a few hours of leaving this place he begins to feel better and in 6 days later he is practically well, except for very slight trouble with his legs which is increased temporarily by his long walk, but even this subsides in another 6 days when he completely recovers without any medical treatment.

There are only two possible causes for an eruption of the nature described above, taking place in a perfectly healthy man, and these are firstly some exhalations from a plant or secondly the irritation of some mite derived from the same plant or neighbourhood.

The patient in the present case being a well trained zoologist would hardly be likely to miss observing mites on the plants among which he was working and he failed to observe any, nor were we able to find any on specimens forwarded to us and therefore by process of exclusion we are compelled to consider the plant itself, for which he probably has an idiosyncrasy as he strongly objected to the odour arising therefrom and because he noticed that his headache always began after working for a short space therein, although at the time he had never heard that plants could cause such an eruption.

Ætiology. — In order to settle the causation of the eruption, we obtained, by the kindness of Colonel Jackson, C. B., Governor of Dongola, a quantity of the rue which, because of its long journey, had become somewhat dry.

The patient was brought into contact with the plant about 6.30 P. M. one evening and that night he suffered from headache and next day, i. e. in about 18 hours after rubbing some of the leaves and flowers on his forearm for a few seconds, an eruption appeared on this region exactly similar in appearance and with similar symptoms only less severe than that from which he originally suffered.

This eruption (Fig. 4) only spread slightly because the plant was partially dry and because contact was maintained only for a few seconds.

In our opinion this proved that the plant could produce an eruption in certain persons, but not in all because the partially dried plant quite failed to do so in other members of the laboratory staff. Therefore two factors are required to produce the eruption viz., the plant and a person susceptible thereto.

We were unable to trace any family history in our patient of susceptibility to Rues or to other plants.

We therefore conclude that the eruption from which our susceptible patient suffered in Dongola was a *Dermatitis Venenata* caused by the rue *Haplophyllum tuberculatum* (FORSKAL 1775) (Fig. 1) which we will now briefly describe.

HAPLOPHYLLUM TUBERCULATUM. — This plant is depicted in the attached plate of photographs. The left hand illustration is a photograph of the plant showing flowers and capsules while the right hand illustration is a sketch of the main characters of the same plant kindly lent to us by Mrs. CROWFOOT. The lower illustrations depict a flower and the experimental eruption, mentioned above.

The plant was first described as *Ruta tuberculata* by FORSKAL on page 86 of his Flora Egyptiaco-Arabica, when he draws attention to the smell in the following words : « Odor suavis, fortis velut Rutæ hort ». He also mentions the tuberculated capsule, the linear-lanceolate leaves with involuted margins. He says that the Arabs call it Mæddjenninæ.

Adrien de JUSSIEU in his « Mémoires sur les Rutacées » published in *Mémoires du Muséum d'Histoire naturelle*, tome XII, for 1825 separated off the genus *Aplophyllum* from *Ruta* but this was altered by H. REICHENBACH in 1832 in his « Flora Germanica Excursoria » to *Haplophyllum* and so it is called at the present time. The principal points of this genus are that the leaves are generally simple, the petals entire, and the flowers almost constantly pentamerous while the ovules are few in number in each carpel (BAILLON IV, 382). MUSCHLER in 1912 (page 584) gives the petals as five and the stamens as ten.

Definition. — Muschler defines the genus *Haplophyllum* as follows :

« Calyx 5-parted. Petals 5, hooded entire. Stamens 10, the filaments dilated at the base, free or somewhat monadelphous. Ovary 5-lobed depressed. Ovules 2 in each cell side by side or 4. Stigma capitate. Capsule glandular, 5-celled, splitting inwards at the apex, rarely indehiscent. Seeds transversely wrinkled, tubercled. Herbs, usually with a woody root and trunk, erect or divaricate stems, simple or parted leaves, corymbose, bracted inflorescence ».

He further describes *H. tuberculatum* in the following terms :

« A perennial herb 30-40 cm. high, crisp-pubescent or glabrescent, stems ascending, much forked. Lower *leaves* and those of sterile branches obovate, or oblong-spathulate, tapering into a petiole, the upper one spathulate-linear, obtuse, all from 5-12 mm. long, more or less crenate, wavy-margined. *Flowers* scattered, subsessile, in forked cymes, calyx glabrous, petals somewhat clawed, oblong, obtuse. *Flowers* October to March ».

The number of stamens appears to be very variable thus Mrs. Crowfoot in the illustration which she kindly gave us and which is reproduced in the illustrations attached to this paper, depicts only seven. With reference to this it is interesting to note that Bentley and Trimen drew a flower of *Ruta graveolens* with eight stamens.

Distribution. — The genus is found in the Mediterranean region while *H. tuberculatum* is known in Morocco, Algeria, Tunisia, Arabia-Petræa, Palestine, Persia and in Nubia i. e. in the Dongola Province of the Anglo-Egyptian Sudan where it has been found by Mrs. Crowfoot and one of us.

It has also been found at Tokar by Mr. Massey, Government Botanist, who kindly determined our specimen for us. It has also been recorded by Mrs. Hewison as growing near the Research Farm in Khartoum North while Muschler says that it is common in sandy deserts.

Properties. — Its more important properties or assumed properties may be classified into.

1. Its odour.
2. Its native use.
3. Its Dermatitis Venenata.

Most people consider that its odour is disagreeable but here the personal equation comes into play as some members of the laboratory staff consider the smell to be so agreeable that they have had some of the plants placed upon their writing tables. On the other hand other members of the staff complain that the smell is very disagreeable and that it produces headache and even makes them fee sick.

Its natives uses are as follows.

1. A small bundle is tied above the female flower of the date. This is said to be done to promote fertilisation but the more likely reason is to keep away some noxious animal.

2. A decoction is drunk by women to promote fertility and the menstrual discharge.

Mrs. CROWFOOT thinks that it is probably the same plant as that referred to by Dr. BOUSFIELD on page 275 of the 3rd. Report of these Laboratories under the term « Haza » Arabic for « this » (but the natives of the Sudan use a word spelt similarly but pronounced differently something like HHaza for a purgative medicine) as being used to induce uterine contractions. We referred to Dr. BOUSFIELD with regard to this matter but he was unable to definitely support it.

It may be the same as the plant (Haza?) mentioned by BALFOUR on page 300 of the same report as being useful for flatulence and dyspepsia.

FORSKAL and LE MAOUT and DECAISNE say that the Egyptian women bruise its leaves in water and use it as a hair wash with a view to stimulating the growth of the hair but, we think, it was more probably used to get rid of vermin.

It is extremely interesting to compare these local uses with those of the well known *Ruta graveolens* Linnaeus, which has been reported for ages as :

1. An emmenagogue.
2. A cure for flatulent colic.
3. Of use in keeping away noxious insects.

With regard to the Dermatitis Venenata which we believe *Haplophyllum tuberculatum* to have caused, it is also interesting to note that *R. graveolens* according to BENTLEY and TRIMEN causes redness, swelling and even vesication if much handled, while LE MAOUT and DECAISNE state that *R. montana*, found in Spain, produces erysipelas, and ulcerous pustules on the hands of those who gather it. Thus in both these plants we have definite support of our belief as to the origin of the symptoms shown in our case.

TREATMENT. — The best therapeutic remedy is to remove the susceptible patient from the region where the plant is growing and to combine with this repeated bathing of the whole body

Fig 1.

Fig 2.

Fig. 3.

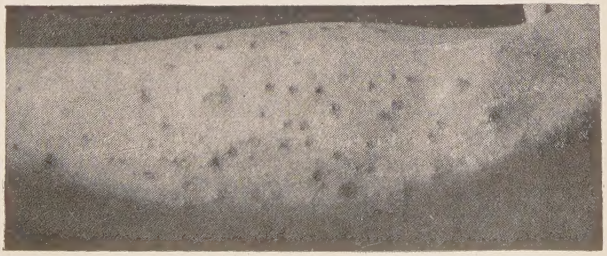


Fig. 4.

with water. A soothing lotion such as Lotio Calaminæ or a very weak solution of Carbolic Acid, to relieve the itching, is also indicated, and were tried in the experimental dermatitis mentioned above.

Summary. — We believe that we have sufficient evidence that *Haplophyllum tuberculatum* (Forskal 1775) was the *fons et origo* of the cutaneous eruption from which our patient suffered.

Acknowledgments. — We beg to acknowledge with thanks the aid given to us by Colonel Jackson, C. B. and Mr. Massey in obtaining information with regard to the plant. We are especially indebted to Mrs. Crowfoot for the drawing so kindly lent to us.

Khartoum, May 22nd., 1917.

References

Arranged in Alphabetical Order

Anderson (1908). — « Third Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories », 275 and 300. London.

Baillon (1875). — « Natural History of Plants », IV, 382. London.

Bentham and Hooker (1867). — « Genera Plantarum», I, 287. London.

Bentley and Trimen (1880). — « Medicinal Plants », I, 44. London.

Bousfield (1908) — « Third Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories », 275. London.

Castellani and Chalmers (1913). — « Manual of Tropical Medicine », 2nd. édition, 1541-1547. London.

Cleland (1914). — *Australian Medical Gazette*, June 20th. Sydney.

Hooker and Jackson (1893). — « Index Kewensis », II, 1093. Oxford.

Le Maout and Decaisne (1873). — « System of Botany », 318. London.

Muschler (1912). — « Manual Flora of Egypt », I, 585. Berlin.

Walker (1916). — « Introduction to Dermatology », 6th. édition, 109. Edinburgh.

Illustrations (Plate VI)

Fig. 1. — Photograph of a slightly dried specimen of *Haplophyllum tuberculatum* (Forskal 1775). One quarter natural size.

Fig. 2. — Photographs of a sketch made by Mrs. Crowfoot showing the main characters of *Haplophyllum tuberculatum* (Forskal 1775). Magnified.

Fig. 3. — Photograph of a sketch made by Mrs. Crowfoot of a flower of *Haplophyllum tuberculatum* (Forskal 1775). Magnified.

Fig. 4. — Photograph of a portion of the eruption experimentally produced on the forearm in a susceptible person by rubbing, for a few seconds, with the leaves and flowers of the plant. Reduced.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archives Médicales Belges, 70e année, f. 4, avril 1917.

British Medical Journal, nos 2940-2945, 5 mai-9 juin 1917.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. VII, nos 3-4, septembre-décembre 1916.

Caducée, no 5, 15 mai 1917.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVIII, f. 5, mai 1917.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, f. 1-11, janvier-juin 1917.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, f. 11, mai 1917.

Pediatria, t. XXV, f. 4 et 5, mai et juin 1917.

Philippine Journal of Science, t. XI, B, f. 4, juillet 1916.

Review of Applied Entomology, t. V, sér. A et B, f. 5, mai 1917.

Revue scientifique, nos 10-11, 12 mai-9 juin 1917.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. X, f. 5, mars 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. VIII, tables; t. IX, f. 7 et 8, 30 avril et 15 mai 1917.

LIVRES ET BROCHURES

Commission malarique PIROGOFF. Comptes-rendus des expéditions malariques de 1904 et 1905.

Brochures et affiches de propagande de la Commission PIROGOFF.

JUAN ITURBE. The intermediate host of *Schistosomum mansoni* in Venezuela.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie